UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1939-1940

N° 116

ETUDE

DES

BRULURES ETENDUES

LEUR TRAITEMENT ACTUEL PAR LES METHODES NOUVELLES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 12 juin 1940

PAR

Robert LEVY

Né à Haguenau (Bas-Rhin), le 26 novembre 1914

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur .....
PAPIN, professeur ..... *Juges.*
LOUBAT, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE
18, Rue du Peugue, 18

1940

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536526_0017

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1939-1940

N° 116

ETUDE

DES

BRULURES ETENDUES

LEUR TRAITEMENT ACTUEL PAR LES METHODES NOUVELLES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 12 juin 1940

PAR

Robert LEVY

Né à Haguenau (Bas-Rhin), le 26 novembre 1914

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur ..... } *Juges.*

PAPIN, professeur ..... }

LOUBAT, agrégé ..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, Rue du Peugue, 18

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC.
Assesseur ..... M. LABAT.
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPERIE.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Zoologie et parasitologie	N.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.
Physiologie	FABRE.

	MM
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale). CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FRANCK.
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY. FONTAN. BROUSTET. DERVILLEE. SARIC. DUBARRY.
Chirurgie générale	LOUBAT. MASSE. DARGET. MAGENDIE. POUYANNE.

	MM.
Obstétrique	RIVIERE. MAHON.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	AURIAC.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD. GRANGER.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

RIJKS UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Puériculture	FAUGERE.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine légale	DERVILLEE
Urologie	DARGET.
Législat. pharmaceutique.	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).

	MM.
Physique médicale et pharmaceutique	AURIAC.
Anatomie	J.BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON CHER PERE

Durant toute sa vie, il s'est consacré avec amour à mes etudes. Il a toujours été pour moi un exemple de travail et de dévouement. Ses conseils à la fois paternels et amicaux me guideront toujours dans ma profession.

A MA CHERE MERE

Pourrais-je jamais me montrer assez digne des lourds sacrifices qu'elle a consentis pour moi avec tant de bonté et de tendresse.

A MON FRERE

Il m'a toujours secondé de ses sages conseils. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude et de mes sentiments d'amour fraternel.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES COMPAGNONS D'ETUDES

JEAN LEVY, INTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG
LE DOCTEUR WILLY FRANCK
ANDRÉ MARTER, PHARMACIEN

Toujours ensemble depuis notre tendre enfance, nous sommes restés des amis inseparables.

A NOS MAITRES DE L'EXTERNAT DES HOPITAUX DE STRASBOURG

Monsieur le Professeur R. LERICHE
directeur de la clinique chirurgicale a

Monsieur le Professeur Pr. MERKLEN (in memoriam)
directeur de la clinique médicale a

Monsieur le Professeur ROHMER
directeur de la clinique infantile

Monsieur le Professeur G. WEILL
directeur de la clinique ophtalmologique

Monsieur le Professeur J.-A. BARRE
directeur de la clinique neurologique

Monsieur le Professeur M. REEB
directeur de la clinique gynécologique et d'accouchements

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE STRASBOURG

A NOS JUGES

A Monsieur André MOULIES

INTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX

Qu'il reçoive l'expression de notre bien vive reconnaissance pour son amicale collaboration.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Il y a une quinzaine d'années la question des brûlures tenait encore une place secondaire dans le domaine de la pathologie générale. Les travaux et publications se rapportant à ce sujet étaient assez rares. Cependant de nos jours où l'industrie sous ses aspects multiples (vapeur, électricité, métallurgie, chimie) a atteint un développement considérable et malheureusment aussi à une époque où les hommes emploient pour les besoins de la guerre des explosifs et des gaz générateurs d'atroces brûlures, c'est à juste titre que l'étude de la pathologie et du traitement des brûlures a retenu à nouveau l'attention des médecins les plus réputés.

De nombreuses expériences confirmées par les remarquables résultats obtenus aux Etats-Unis par la méthode du tannage de Davidson, devaient être une des plus belles acquisitions de la thérapeutique moderne. Cette méthode nouvelle devait s'avérer à tel point concluante que le traitement des brûlures fut mis à l'ordre du jour au Congrès français de Chirurgie de 1937 qui lui consacra une partie importante de ses travaux.

Actuellement l'emploi du tannage pour les grands brûlés ne doit plus être ignoré de personne et mérite d'être largement vulgarisé.

Dans l'élaboration de notre thèse nous nous sommes appuyé autant sur la documentation écrite que sur les enseignements et les conseils éclairés de nos maîtres.

Nous devons à nos professeurs de Strasbourg, où nous avons fait toutes nos études, la base de notre formation médicale. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre sincère gratitude.

Evacués d'Alsace au début des hostilités, nous avons trouvé à la Faculté de Médecine de Bordeaux un accueil et une sym-

pathie qui nous ont profondément ému et que nous n'oublierons jamais. Nous voulons réserver une place à part à Monsieur le Doyen F. Mauriac, qui nous a facilité nos premiers pas dans cette Faculté d'adoption.

Nous exprimons toute notre reconnaissance à Monsieur le Professeur Guyot, notre Président de thèse, qui nous a éclairé de sa grande expérience pratique et des lumières de sa haute érudition.

Nos remerciements vont également à Monsieur le Professeur Papin et au Docteur Charbonnel, qui nous ont donné leur précieux appui en mettant à notre disposition les observations recueillies dans leurs services respectifs.

En écrivant cette thèse nous pensons aussi à vous, camarades du front, compagnons d'études, dont notre santé ne nous a pas permis de suivre le sort. Puissions-nous un jour prochain nous retrouver et mettre en commun nos efforts au service de notre Patrie et d'une humanité enfin réconciliée et libre.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Nous n'étudierons dans notre thèse que les lésions importantes produites par l'action sur la peau de la chaleur sous ses diverses formes (gaz, liquides, corps solides, électricité), c'est-à-dire que nous nous limiterons à l'étude des brûlures cutanées étendues.

Celles-ci ne sont pas soignées partout dans les mêmes services hospitaliers. Alors qu'elles sont traitées dans presque tous les pays dans les Cliniques Chirurgicales, en Autriche et en Allemagne elles le sont essentiellement par les dermatologues.

Les brûlures des muqueuses produites pour la plupart par des substances caustiques, relèvent le plus souvent de la thérapeutique des cliniques spécialisées correspondant à leur localisation sur les divers organes (œsophage, œil, nez, bouche).

Aux Etats-Unis, les brûlures cutanées causent en moyenne 6000 morts par an, dont 1/6 par suite des accidents de la circulation.

C'est dire la place importante des brûlures dans les nombreux traumatismes auxquels nous expose la vie moderne.

Les statistiques publiées à Vienne par C. Riehl jun. nous révèlent que les brûlures tiennent en temps de paix la quatrième place parmi les accidents après les automobiles, les chutes et l'alcoolisme. Leur fréquence sera certainement accrue dans de notables proportions du fait de la guerre.

Il est intéressant de constater que, dans la majorité des cas, les brûlures sont dues à des accidents de la vie ménagère. D'après Fasal sur 210 cas, 178 sont causés par des accidents de la vie domestique, 32 seulement par des accidents du travail.

Malheureusement les victimes sont surtout les enfants au-dessous de 4 ans. Les brûlures se produisent chez eux souvent dans de mêmes circonstances.

Voici un cas remarquable par sa fréquence et par sa gravité. La mère est en train de faire sa lessive ou de laver son plancher. Elle a posé sur le sol une bassine remplie d'eau bouillante. Le bébé circule autour du récipient. La mère s'éloigne un instant et le drame survient : l'enfant tombe assis dans la bassine. La mortalité imputable à ces cas est très élevée.

Chez l'enfant, un autre mode de brûlures moins grave du point de vue vital, mais encore assez redoutable par la longue durée de ses suites, est la brûlure par cataplasmes de la région thoracique. Enfin les ménagères elles-mêmes sont souvent les propres victimes d'accidents provoqués par inadvertance ou imprudence :

Ebouillantage dans la cuisine ou à la lessiveuse (eau bouillante, huile, café); emploi de benzine dans le nettoyage des planchers, utilisation de lampes à pétrole, cuisinières à alcool et l'imprudence encore trop répandue : attiser le feu de la cuisinière avec du pétrole.

Certaines maladies où le système nerveux sensitif est lésé, enlèvent aux malades toutes sensations à la douleur. Ces sujets se brûlent facilement et nous connaissons, tous, les terribles accidents qui peuvent survenir dans l'épilepsie et la syringomyélie.

Si nous considérons quels sont les facteurs générateurs de brûlures étendues, nous pouvons les classer en 4 groupes :

1° Les liquides sont les agents les plus fréquents. Ils sont en cause dans 1/3 des cas. Ils produisent les échaudures et ébouillantages. L'importance de ces brûlures est accrue par les vêtements qui s'imprègnent et jouent le rôle de véritables condensateurs.

2° Les corps solides surchauffés ou en ignition (métaux) produisent surtout les brûlures industrielles (fontes, plaques). En général ils agissent sur un territoire cutané restreint et provoquent essentiellement des lésions limitées et profondes.

3° Les gaz et vapeurs surchauffés de liquides volatils (essence, alcool, éther, grisou), les gaz de combat (ypérite)

agissent à la fois par leurs flammes (effet thermique) et par la réaction consécutive à l'explosion (effet mécanique de la pression). C'est le cas des brûlures par le gaz d'éclairage ou par les coups de grisou. On observe chez ces blessés une commotion qui ajoute ses effets à ceux de la brûlure proprement dite et aggrave ainsi leur pronostic.

4° Enfin l'électricité donne des brûlures d'un ordre particulier, par la production de températures très élevées dues à l'effet Joule, lésions que nous étudierons dans le chapitre des Formes cliniques.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La classification des brûlures n'est pas uniforme et varie suivant les pays. Fabrice de Hilden et plus tard Boyer distinguent trois sortes de lésions : la rubéfaction, la vésication et l'escarrification. Heister et Callisen y ajoutent la carbonisation. Tous ces auteurs ne se basaient que sur l'intensité des symptômes produits par la brûlure sans tenir compte de la nature des organes lésés et des tissus détruits.

Dupuytren, dans ses Etudes Cliniques (1839), établit une classification comprenant 6 degrés de brûlures selon leur profondeur. Dans beaucoup de pays on admet la répartition des brûlures en trois degrés; la France et la Grande-Bretagne semblent avoir adopté définitivement la célèbre classification de Dupuytren. Nous allons passer rapidement en revue les lésions correspondant à ces différents degrés.

Le premier degré constitue l'érythème. La peau présente une rougeur diffuse plus ou moins foncée avec, à son pourtour, un dégadé insensible se perdant vers la partie saine.

La rubéfaction est due à la congestion de la couche superficielle de l'épiderme.

La formation de phlyctènes ou vésication est la caractéristique des brûlures du deuxième degré. La lésion atteint la couche superficielle du derme. La couche cornée qui est nécrosée, se détache et se décolle de la couche Malpighi. Entre les deux se produit l'exsudation d'un liquide séreux, citrin et limpide qui contient des leucocytes et des cellules épithéliales.

La sérosité soulève la couche cornée qui forme le couvercle de la « cloche ».

La phlyctène, de dimensions variables, repose sur un fond érythémateux. Le corps papillaire du derme mis à nu est rosé, suintant et très sensible.

Le liquide des phlyctènes intactes peut se résorber entièrement; une croûte brunâtre se constitue et la réparation se fait par le fond grâce au stratum granulosum.

L'épiderme détaché se dessèche et s'élimine peu à peu par lambeaux ou par desquamation. Il laisse bientôt voir le corps muqueux recouvert par un épiderme de nouvelle formation, mince, souple, couleur pelure d'oignon.

En quelques semaines, tout s'efface sans laisser de trace. Si la phlyctène même non ouverte s'infecte, elle se transforme en pustule. Sa sérosité d'abord claire devient trouble, puis entièrement purulente. Un érythème inflammatoire s'ajoute ou remplace celui qui accompagne normalement la brûlure. Des traînées de lymphangite et l'adénite à distance peuvent apparaître avec tout le cortège des signes généraux d'infection. Les cellules du corps muqueux sont détruites en partie. Il en résultera un retard dans la réparation épidermique qui laisse une cicatrice indélébile.

Dans le troisième degré, la lésion atteint les couches profondes du derme, le corps muqueux de Malpighi et une partie de l'épaisseur du corps papillaire.

Il se forme des phlyctènes à sérosité brunâtre, lactescente ou même sanguinolente. Le derme de teinte rouge sombre présente des petites taches purpuriques ou des ecchymoses étendues.

En général l'escarre est sèche, de couleur jaunâtre ou noirâtre, complètement insensible à la piqûre. Elle sonne creux sous le choc du stylet. Au bout d'une semaine environ, on remarque un liséré rouge vif qui circonscrit son pourtour. En général, la chute de l'escarre a lieu entre le 15e et le 20e jour. Elle se détache en masse ou tombe par parcelles.

La cicatrisation se fait suivant deux processus :

a) Une réparation superficielle d'origine épithéliale partant des bords de la plaie, achève par voie centripète le travail d'épidermation. On voit la bande bleuâtre du liséré épidermique nouvellement formé trancher sur le fond rouge vif des bourgeons.

Parfois des îlots épidermiques intacts (glandes sudoripares, follicules pilo-sébacés) qui ont échappé à la nécrose, peuvent être de nouveaux centres d'épithélialisation qui s'étendent peu à peu et recouvrent progressivement la surface de la plaie. Si la brûlure est trop vaste, la prolifération épidermique s'arrête; il subsistera une plaie atone, grisâtre et peu sensible.

b) Une réparation profonde du tissu conjonctif s'accomplit au fond de la lésion qui présente une surface rouge granuleuse avec des bourgeons charnus, abondants et souvent exubérants.

La cicatrisation peut se faire également sous la croûte de sang et de lymphe coagulée qui recouvre le derme. Sous ce couvercle, l'épidermisation s'effectue normalement et devient complète au moment où la croûte tombe.

C'est le mode de la « cicatrisation sous-crustacée ».

Dans les brûlures du troisième degré, l'infection est déjà fréquente. Elle retardera la cicatrisation et sera la cause des séquelles tardives sous forme de cicatrices vicieuses.

Le quatrième degré est caractérisé par la mortification de la totalité du derme et même du tissu cellulaire sous-cutané. La zone est réduite à une escarre jaunâtre, brune ou noirâtre, profonde et absolument insensible.

L'escarre est d'autant plus dure et tendue que sa couleur est plus foncée. Son élimination dure plusieurs semaines. Toute la couche génératrice de la peau est détruite; la réparation est longue et pénible par suite de l'inertie des couches granuleuses et pourtant exubérantes. Les cicatrices d'un blanc mat sont irrégulières, étoilées, semées de nombreuses brides sclérosées, rétractiles et sont souvent chéloïdiennes.

Elles peuvent provoquer des troubles gênants lorsqu'elles siègent à la face (rétraction des paupières), à la main (synéchies digitales) ou au niveau des plis de flexion (limitation des mouvements).

Quelquefois les cicatrices s'ulcèrent et sont plus tard le point de départ de cancers épithéliaux.

Les brûlures du 5e degré ne diffèrent des précédentes que par la plus grande profondeur des escarres. Les tissus mortifiés

comprennent des muscles, des aponévroses et des tendons.

La nécrose peut atteindre les troncs vasculo-nerveux et provoquer de graves hémorragies. Dans ces cas on observe des suppurations et des phénomènes d'ordre septicémique.

Le 6e degré constitue la carbonisation. L'os est presque réduit en cendres. De la brûlure se dégage une odeur de viande grillée. Le membre est dur, insensible, sonore à la percussion. Un moignon plus ou moins irrégulier subsiste après la chute de l'escarre.

La classification de Dupuytren montre bien la nature des tissus détruits dans les brûlures; mais au point de vue clinique elle ne fait réellement état que de trois sortes de lésions : l'érythème, la phlycténisation et l'escarrification. Les 4e, 5e et 6e degrés ne sont que des subdivisions d'une même lésion : l'escarrification à des profondeurs croissantes.

Ces divers degrés de brûlure n'existent presque jamais à l'état isolé dans les plaies étendues; le plus souvent on voit l'association des 2e et 3e degrés et, quelquefois sur un même blessé, on rencontre tous les degrés de brûlure. L'œdème sous-cutané ou profond est peu marqué; par contre la diapédèse intense amène à la plaie de nombreux polynucléaires et éosinophiles.

Les lésions ne se limitent pas à la peau; les brûlures étendues provoquent une intoxication qui atteint tous les organes. Les viscères présentent une hyperémie considérable avec production d'infarctus hémorragiques.

Le foie, la rate, le rein et les surrénales sont en général gravement touchés. Les cellules parenchymateuses du foie sont en voie de dégénérescence; elles sont frappées de sthéatose. Les centres germinatifs de la rate sont altérés; on y trouve des cellules épithéloïdes. Au niveau du rein, on constate une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes contournés. Le bouquet vasculaire du glomérule est transformé en une sphère cellulaire en voie de hyalinisation. Ces lésions réalisent la glomérulo-néphrite toxique.

La muqueuse gastrique est parfois couverte de nombreuses eccchymoses et de plaques rouges vives; elle est criblée de

petites ulcérations miliaires juxtapyloriques qui réalisent l'ulcère de Curling.

On a observé de l'œdème et de la congestion cérébrale.

Les poumons sont engorgés par une sérosité abondante et sanguinolente; un œdème infiltre le tissu lymphoïde et le système réticulo-endothélial. Les séreuses sont le siège d'une violente hyperémie.

L'anatomie pathologique nous a montré que les brûlures étendues ne produisent pas seulement une plaie cutanée, mais lèsent l'organisme en entier. Cette constatation est confirmée par le tableau clinique.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

La notion fondamentale dans l'étude clinique des brûlures peut se résumer dans la proposition suivante : la gravité des brûlures est d'autant plus grande que la surface des lésions est plus étendue. Nous verrons plus loin l'importance de la superficie des territoires brûlés dans la fixation du pronostic. Dans notre travail, nous nous occuperons seulement des brûlures étendues, c'est-à-dire occupant au moins une surface égale à 15 % du revêtement cutané total.

La profondeur de la brûlure constitue un facteur qui intervient surtout dans l'évolution des symptômes et dans la mise en application d'un traitement rationnel.

Cependant une atteinte très superficielle des téguments, par exemple l'érythème provoqué par un coup de soleil ou par l'actinothérapie représente une forme relativement bénigne de brûlure.

L'érythème se traduit par une rougeur diffuse, parfois accompagnée de petites suffusions sanguines. Il apparaît immédiatement ou dans les instants qui suivent la brûlure.

Le sujet ressent une vive sensation de cuisson de la peau, une douleur qui est exacerbée par un contact ou par des mouvements intempestifs. Subjectivement il se plaint d'un gonflement et d'une tension désagréable de la peau.

L'état général reste satisfaisant. On observe quelquefois durant 1 ou 2 jours une légère élévation de température à 37° ou 38°. Le sujet se plaint d'inappétence et d'insomnie.

Au bout de quelques jours tous les symptômes disparaissent; la rougeur s'efface peu à peu et ne laisse bientôt plus aucune

trace. Dans certains cas, se produit une légère desquamation furfuracée ou une pigmentation peu accusée et passagère. Dès que la brûlure dépasse le premier degré, elle donne lieu à une symptomatologie dont la gravité est manifeste. Avec une rapidité très grande, quelquefois même foudroyante, surviennent des accidents généraux qui bouleversent brutalement l'équilibre biologique de l'organisme et créent des troubles viscéraux multiples. Ces phénomènes généraux qui menacent la vie du blessé se répartissent en trois périodes de l'évolution des brûlures :

1° Immédiatement ou dans les premières heures après l'accident apparaît un syndrome de shock souvent mortel.

2° Durant les quatre à cinq premiers jours, l'intoxication de l'organisme par les produits de désintégration nés au niveau de la brûlure, représentera la période de « toxémie pure ».

3° Vers le cinquième jour l'infection pourra manifester son activité et sa gravité devient considérable entre le 9e et le 15e jour. Elle constitue déjà une complication des brûlures étendues que nous étudierons par la suite.

Le SHOCK INITIAL appartient surtout aux brûlures très étendues. Il se produit en particulier lorsque le blessé a été transporté à l'hôpital dans de mauvaises conditions (froid) ou que les premiers soins ont été hâtifs et maladroits (déshabillage brutal). Les signes cliniques sont les mêmes que ceux du shock traumatique. Le blessé d'une pâleur de marbre reste immobile. Son visage grippé, livide, est couvert de sueurs froides; ses lèvres sont légèrement cyanosées. Les yeux vitreux, sans éclat, et son regard vague expriment l'indifférence. Les pupilles dilatées ont des réactions paresseuses.

La respiration est superficielle, accélérée, souvent pénible. L'élément objectif essentiel étant le collapsus cardio-vasculaire, la tension artérielle est basse. Il y a d'abord chute de la tension systolique, puis diastolique.

Le pouls petit, mou et rapide, bat entre 120 et 140. Il est en discordance avec la température qui oscille entre 36° et 37°. Les urines sont rares, albumineuses, parfois même sanglantes. L'intelligence est conservée, mais le blessé somnolent semble indifférent comme « anesthésié ».

Il se plaint d'une voix cassée, mais ne paraît pas souffrir beaucoup. La sensibilité générale est très diminuée, quoique non abolie. L'organisme est véritablement « sidéré ».

Si la diarrhée et des vomissements fréquents surviennent, le pronostic est mauvais.

Le blessé meurt en général dans les six premières heures par collapsus cardiaque.

Heureusement l'évolution fatale est assez rare et dans la plupart des cas, grâce à une thérapeutique énergique, l'état s'améliore.

Si le shock nerveux initial peut faire défaut dans les brûlures étendues, la TOXÉMIE est quasi constante. Sa gravité est fonction de la superficie des lésions.

En général, elle apparaît progressivement après une période d'accalmie qui dure en moyenne 12 à 15 heures.

Parfois elle survient d'emblée, à peu près dans le même délai, chez un blessé qui ne présentait pas le syndrome de shock.

On peut distinguer trois phases dans l'évolution clinique de cette toxémie :

1° D'abord le brûlé traverse *une période d'excitation* nerveuse. Il est très agité; il fait des efforts incessants pour changer de position dans son lit. Son visage traduit l'anxiété. Son corps est parcouru de frissons; ses membres, de secousses musculaires et de convulsions cloniques.

Le psychisme est rapidement touché :

On constate souvent une logorrhée bredouillante, témoin d'une désorientation intellectuelle assez marquée. Le blessé prononce des phrases brèves et sans suite.

Son caractère devient irritable. S'il est alcoolique, il est sujet au délire et à des hallucinations visuelles fréquentes.

2° Après quelques heures ou une journée, le malade entre dans *la phase d'adynamie*, caractérisée par un assoupissement progressif des réactions vitales.

Il sombre peu à peu dans une somnolence entrecoupée de périodes d'agitation ou de délire. Il est bientôt plongé dans un état de torpeur aboutissant rapidement à une profonde prostration.

Des signes secondaires traduisent l'atteinte grave de l'organisme :

Vomissements nombreux, diarrhée profuse, incontinence des matières et des urines, oligurie, lipothymies.

La tension artérielle est abaissée. Le pouls reste rapide à 120. La température est variable : tantôt normale, tantôt abaissée, quelquefois élevée à 40° par suite de l'action de toxines sur les centres de la régulation thermique.

3° Au bout de deux à trois jours s'installe *un coma profond*, accompagné de myosis et d'une respiration de Cheyne-Stockes, et finalement la mort emporte le malade.

L'évolution peut être abrégée ou prolongée. Tantôt il y a mort subite par lésions profondes du myocarde; tantôt l'issue fatale est retardée; le brûlé présente un amaigrissement d'évolution galopante qui est de mauvais augure, comme le remarque P. Duval.

Nous verrons dans le chapitre du Pronostic que cette toxémie est la cause principale de l'effroyable mortalité des brûlures étendues.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME HUMORAL

L'intoxication provoque dans l'organisme des réactions humorales importantes qui ont fait récemment l'objet de nombreux et intéressants travaux de la part des médecins du monde entier.

Le syndrome humoral est déterminé par de multiples altérations qui se produisent dans le sang et dans les urines.

A. — **Le sang.**

La brûlure provoque au niveau de la plaie une exsudation massive de plasma qui a pour conséquence la concentration sanguine et la diminution de la masse de sang circulant.

Les médecins connaissent la difficulté de la saignée chez un brûlé. Le sang est épais et visqueux; sa densité est augmentée. Schlesinger a montré qu'une viscosité dépassant 125 % de la valeur normale est incompatible avec la survie.

La vitesse de sédimentation est considérablement augmentée. La concentration sanguine peut être facilement mesurée par des méthodes courantes de laboratoire :

a) La recherche du nombre des hématies montre une hyperglobulie qui atteint les chiffres de 6 à 10 millons (Locke et Tappeiner). Elle est également causée par une chasse splénique qui représente une des réactions de défense de l'organisme contre l'intoxication. Les globules rouges subissent parfois des modifications morphologiques. Au micrsocope, on voit des hématies nucléées (Dohrn) ou renfermant des corpuscules de Jolly.

b) La mesure du taux de l'hémoglobine donne des valeurs élevées qui sont proportionnelles à la gravité des brûlures (Underhill, Davidson, Schievers). Dès que l'hémoglobinémie dépasse 40 % du chiffre normal, le pronostic est mauvais.

c) P. Duval et Rudler ont étudié l'indice réfractométrique du sang qui est en général accru dans de notables proportions. Mais cette mesure, dosant seulement les albumines du sérum, risque d'être modifiée par la présence élevée des polypeptides du sang (Rudler).

La brûlure produit aussi des changements de la formule sanguine de la série blanche. On constate une hyperleucocytose immédiate, mais transitoire ne dépassant pas quatre jours.

Selon Nicolau et Poincloux, la formule leucocytaire est caractérisée par, ce qu'ils appellent, une « méganucléose ». Celle-ci est constituée par la multiplication des grands monocytes, par l'apparition de cellules jeunes primordiales à cytoplasme granuleux, de myélocytes, de cellules de Rieder et de Türck.

Cette réaction serait précoce, intense, durable et proportionnelle à l'intensité et à l'étendue des brûlures. On observe quelquefois des leucocytes monstrueux, binucléés dans lesquels les divisions du noyau semblent se faire par amitose. Welti et Frenckel ont noté une augmentation considérable des plaquettes sanguines.

La toxémie s'accompagne d'une décharge importante de substances protéidiques dans le courant circulatoire.

Il en résulte des perturbations dans le métabolisme azoté se traduisant par une hyperazotémie. Celle-ci atteint les chiffres les plus élevés 24 à 48 heures après la brûlure. Elle retombe à la normale vers le 8^{e} ou 10^{e} jour; mais dans les cas défavorables elle reste élevée. Dans nos observations, nous citerons un malade que nous avons examiné pendant notre externat dans le Service de notre Professeur Leriche. Chez ce blessé l'urée sanguine monte progressivement jusqu'à la mort.

On a constaté une diminution de la sérine dans le sang et une augmentation simultanée de sa teneur en globuline; il s'en suit une inversion du rapport sérine/globuline.

Rudler a étudié, dans sa thèse de 1935, le comportement des

polypeptides du sang en cas de brûlure étendue. Il a conclu à la suite de ses nombreuses recherches que l'hyperpolypeptidémie était précoce et que la réaction mesurée par l'indice tyrosine de R. Goiffon était déjà sensible 5 à 6 heures après la brûlure. La quantité des polypeptides est encore accrue chez les sujets qui souffraient antérieurement de troubles hépatiques ou rénaux. La désintégration des nucléoprotéides provoque une augmentation du taux de l'acide urique (normal 0,05 gr.). L'uricémie peut atteindre des chiffres de 0,06 à 0,12 gr.

O. Lambert et J. Driessens ont constaté une hyperadrénalinémie passagère d'origine réflexe, rapidement suivie d'une période de déficience due aux lésions des surrénales.

Les mêmes auteurs ont noté une augmentation de la cholestérine du sang. Le dosage du glucose sanguin montre une hyperglycémie précoce qui serait due à un hyperfonctionnement transitoire des surrénales et à la protéolyse des substances albumineuses résorbées au niveau de la plaie.

Les modifications humorales les plus intéressantes se rapportent à la recherche de la chlorurémie et de l'acidose. Davidson a observé la diminution des chlorures sanguins à partir de la 12e heure; elle concerne à la fois le Cl globulaire et le Cl plasmatique. Parallèlement l'élimination urinaire des chlorures est abaissée. Ceux-ci se fixent sur les tissus brûlés et même sur la peau saine pour neutraliser les produits toxiques. Cette rétention chlorée tissulaire persiste pendant trois jours et ne décroît que lentement, pour revenir à la normale au bout d'une semaine. Ces phénomènes constituent une des formes de défense de l'organisme contre l'intoxication. L'hypochlorurémie détermine une baisse de la tension osmotique du sang qui favorise l'exsudation de plasma.

Récemment certains auteurs (Rudler, Lambert et Driessens, Christophe) ont trouvé des modifications du taux du glutathion qui est augmenté dans le sang, diminué dans les organes (foie, surrénales). Ces réactions prouvent l'existence de variations nettes de l'équilibre oxydo-réducteur du sang. Enfin le taux de l'acide ascorbique est considérablement diminué.

B. — **Les urines.**

En cas de brûlure étendue, le blessé a de l'oligurie, mais une diurèse normale n'est pas exclue.

Souvent vers le 4e jour, l'analyse des urines montre la présence d'albumine, de cylindres granuleux et de globules rouges. Ces faits prouvent l'existence de la glomérulo-néphrite toxique. Les troubles humoraux modifient l'élimination des substances normalement présentes dans les urines.

L'excrétion de l'urée et de l'acide urique est accrue. L'hypochlorurie est importante et constante. La polypeptidurie et l'amino-acidurie sont augmentées; mais il ne semble pas que le rein ait pour ces corps une concentration maxima comme pour l'urée. La qualité de l'excrétion urinaire est aussi modifiée; on trouve dans l'urine des substances étrangères.

L'hémoglobinurie est fréquente; la glycosurie est par contre souvent absente, en tous les cas passagère. Lorsque le blessé présente de larges destructions musculaires ou un amaigrissement rapide, la créatine apparaît dans les urines. Enfin Goiffon a noté vers le 3e jour une décharge urinaire explosive de bicarbonate de soude. L'étude du syndrome clinique et humoral nous a montré les perturbations et les lésions multiples que subit l'organisme dans les brûlures étendues.

La connaissance exacte des réactions humorales et surtout des altérations sanguines a fait accomplir d'immenses progrès dans la thérapeutique générale des accidents précoces.

CHAPITRE V

COMPLICATIONS

Les accidents infectieux guettent le blessé après la période de toxémie. Ils constituent la complication la plus importante et la plus redoutable, car elle est la cause essentielle de l'effroyable mortalité des brûlures étendues. L'infection est si fréquente que certains auteurs considèrent toute brûlure comme une plaie contaminée. Les microbes habituellement en cause sont le streptocoque hémolytique parfois associé à d'autres germes aérobies ou anaérobies et le staphylocoque doré. Nous connaissons le danger du tétanos chez les brûlés auxquels il faut administrer le plus tôt possible du sérum anti-tétanique.

Dans les brûlures du deuxième degré, l'infection grave est rare et son retentissement général reste modéré. Elle est surtout le fait des brûlures profondes où le derme est lésé dans toutes ses couches, mais sans carbonisation.

L'infection s'annonce par des signes locaux : la peau entourant la plaie devient rouge et présente tous les caractères inflammatoires. Sur les bords de la croûte, une exsudation purulente se fait jour. La douleur est vive. La surface de brûlure est bientôt transformée en un véritable clapier sphacélique et fétide, d'où s'éliminent des débris de tissus purulents (Rudler). L'état général est très altéré. La température qui prend une allure oscillante, s'élève à 40°.

Dans les cas graves l'hémoculture devient positive vers le 9e jour (Wilson). Une septicémie ou une septicopyohémie se développe rapidement. L'organisme déjà profondément intoxiqué est bientôt incapable de lutter contre l'infection qui se propage facilement sur le terrain débilité. La mort emporte le malade. L'évolution peut être plus favorable lorsque les moyens de dé-

fense de l'organisme sont suffisants. Les accidents infectieux restent plus localisés. On observe des pyodermites, lymphangites, phlegmons et érysipèles.

Vers le 7e ou 8e jour apparaissent parfois des érythèmes toxiques morbilliformes ou scarlatiniformes qui sont transitoires.

Les complications pulmonaires sont toujours à craindre : la bronchite et la broncho-pneumonie souvent mortelle. Les injections intra-veineuses trop copieuses de sérum physiologique ou glucosé favorisent l'œdème aigu du poumon.

Le foie fournit l'effort le plus considérable dans la lutte contre l'intoxication qui provoque à son niveau des lésions de congestion et de dégénérescence. Les troubles hépatiques et en particulier l'ictère sont assez courants chez les brûlés; l'anesthésie générale à l'éther, parfois employée à tort au début du traitement, facilite leur développement.

L'épaississement du sang favorise la formation de thromboses veineuses et artérielles. Les embolies produisent des infarctus dans les différents organes (rein, foie, rate, surrénales).

Les brûlures étendues et profondes laissent des cicatrices indélébiles, hypertrophiques (chéloïdes) et rétractiles qui sont la cause d'impotences graves (face hideuse, main palmée, soudure du bras au tronc).

Une complication tardive et particulièrement grave est le Cancer greffé sur une cicatrice de brûlure. Il se présente sous deux formes :

a) Le cancer aigu se déclare au plus tard un an après la brûlure, quelquefois même avant toute cicatrisation. Il est de nature spino-cellulaire et radio-résistant. De très grande malignité, il ne pardonne jamais. Son évolution est très rapide et le malade succombe au bout de quelques semaines.

b) Le cancer tardif apparaît de 2 à 65 ans après l'accident; il est surtout spinocellulaire. Son siège de prédilection est la tête ou les membres. L'hyperkératose et les taches naeviques semblent être des causes prédisposantes. On distingue une forme ulcéreuse ou même térébrante et une forme végétante. Il entraîne le plus souvent une issue fatale; néanmoins, on peut

arriver à sauver le malade par une intervention chirurgicale précoce qui doit être large et mutilatrice.

Nous allons citer deux observations recueillies dans le Service de Chirurgie du Professeur Guyot; elles concernent deux malades qui présentaient un cancer tardif, suite de brûlure.

Observation I. — Mme G..., âgée de 58 ans, entre à l'hôpital St-André, le 21 mai 1937, pour une tumeur végétante du cuir chevelu qui ne cessait de grossir. A l'âge de 2 ans, ses cheveux se sont enflammés alors qu'elle s'était approchée imprudemment du feu de la cheminée. Elle avait conservé une cicatrice située au sommet du crâne. Une biopsie pratiquée sur la tumeur a donné les résultats suivants : Epithélioma du cuir chevelu greffé sur une cicatrice de brûlure.

Histologiquement : Type spino-cellulaire avec globes épidermiques. On observe une intrication de bourgeons épithéliaux envahissants avec des dispositions papillomateuses prédominantes indiquant que la dégénérescence maligne a été vraisemblablement précédée par une assez longue phase d'exubérance papillomateuse.

Observation II. — M. H..., F..., 45 ans, se fait admettre le 18 août 1935 pour une tumeur à la partie inférieure de la cuisse gauche. Il présentait à ce niveau une ancienne cicatrice de brûlure. On ignore la date de l'accident.

Examen histologique de la tumeur : Epithélioma pavimenteux lobulé, avec très nombreux globes épidermiques. On pratique l'amputation de la cuisse au 1 /3 moyen.

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES

L'aspect clinique des brûlures étendues varie selon différents facteurs. Nous savons que la gravité des symptômes est surtout fonction de la superficie des lésions; mais la profondeur de la plaie imprime aussi sa marque dans le tableau clinique. Les atteintes superficielles des téguments ou la carbonisation ne provoquent que peu de phénomènes toxiques. Ce fait nous explique que la calcination d'un membre est moins dangereuse que sa brûlure étendue du 2e ou du 3e degré.

Le siège de la plaie peut modifier l'évolution clinique des lésions. Les brûlures des régions périnéales et fessières sont difficiles à maintenir propres; l'infection souvent impossible à éviter est fréquente dans ce territoire. Les accidents de la face ont des suites fâcheuses. Les cicatrices donnent quelquefois à ces blessés un aspect hideux que la chirurgie autoplastique et esthétique s'efforce de corriger. Les lésions siégeant dans les plis de flexion produisent des impotences fonctionnelles gênantes. Au niveau du membre supérieur, la cicatrisation peut souder les différents doigts en un seul bloc et constituer la main palmée rétractée. Lorsque la brûlure intéresse le cou et le visage, on a pu observer la fixation du menton sur la poitrine, réalisant « l'abaissement irréductible du menton ». Enfin de vastes blessures du thorax et des membres supérieurs ont amené un accollement du bras au tronc à la suite de grosses rétractions cicatricielles. Celles-ci peuvent étrangler un membre le rendant affreusement douloureux et complètement impotent.

Les vieillards présentent dans l'ensemble les mêmes symptômes que les adultes. Le tableau clinique montre certains points particuliers à l'enfance qui valent d'être mis en relief. Nous

verrons dans l'étude du pronostic l'effroyable gravité des brûlures chez les enfants, même lorsqu'elles sont peu étendues. Les manifestations nerveuses sont très marquées. Les symptômes de méningite ou d'encéphalite ont été constatés à la suite de coup de soleil. L'agitation et les convulsions sont fréquentes. L'azotémie est accentuée; l'oligurie et l'anurie sont d'observation courante.

L'albuminurie est précoce et massive. La fièvre apparaît en général vers le 2e ou 3e jour et monte à 39°. Les complications infectieuses de nature pulmonaire (broncho-pneumonie) ou digestive (entérite) viennent assombrir dans de nombreux cas l'évolution de la maladie.

Une complication rare, mais bien curieuse est la « scarlatine des brûlés » propre à l'enfance. Elle entre dans le même cadre que la scarlatine chirurgicale ou puerpérale. D'ordinaire il n'y a pas d'angine, ou si elle existe, elle n'apparaît qu'à titre de manifestation secondaire. Il n'y a pas de contagion connue. A ces deux réserves près, elle se comporte exactement comme la scarlatine classique. Elle est probablement causée par la présence dans la plaie du streptocoque hémolytique.

Les brûlures sont déterminées par de multiples causes dont chacune imprime un caractère spécial au tableau clinique. Nous étudierons plus particulièrement, vu les circonstances actuelles, les lésions cutanées produites par certains gaz de combat et les brûlures électriques.

a) Les gaz de combat à propriétés vésicantes attaquent les téguments et les muqueuses. Leur extrême contagiosité les rend très dangereux pour l'entourage du gazé.

L'Ypérite, appelé aussi gaz Croix jaune ou gaz moutarde, est très soluble dans les lipoïdes, ce qui explique sa pénétration facile dans les téguments. Son action est insidieuse et prolongée. Le gazé passe d'abord par une période de latence durant laquelle il ne présente aucun trouble. Il perçoit parfois une odeur anormale de moutarde, d'ail ou de caoutchouc brûlé.

Les premiers symptômes n'apparaissent qu'après 3 à 6 heures. Ils consistent en vomissements constants d'abord alimentaires, puis bilieux et en troubles oculaires. Le gazé accuse une vive

sensation de chaleur de la peau. A la période d'état, les brûlures sont du 1er et 2e degré. L'érythème est constitué au bout de 6 à 8 heures. Il siège à certains endroits de prédilection où la peau présente une sensibilité particulière : régions où la peau est fine (plis de flexion), zones riches en glandes sébacées et sudoripares (organes génitaux, aisselle, pli inter-fessier) et dans les parties découvertes (face, cou, parties supérieures du thorax). Le gaz imprègne facilement les zones humides ou moites de sueur. Si l'atteinte des téguments ne dépasse pas le 1er degré, la rougeur intense initiale pâlit peu à peu, et le 2e jour la peau a déjà une teinte cuivrée. Dans la suite elle devient brunâtre et bistrée. La pigmentation persiste pendant plusieurs mois; puis disparaît par desquamation furfuracée. Lorsque le contact de l'ypérite a été prolongé, les lésions sont plus graves. Au bout de 24 heures se constituent de petites vésicules qui confluent pour former de grosses phlyctènes à contenu séreux, citrin et limpide. Leur apparition est favorisée par les frictions et les frottements des régions contaminées.

Les arsines vésicantes, dont le type est la Lewisite, possèdent des propriétés multiples qui les rendent terriblement dangereuses. La lewisite est à la fois irritante, suffocante et toxique. On l'a appelée « la rosée de la mort ». Ce gaz a une odeur de géranium. Son action est plus violente et plus rapide que l'ypérite. Il est d'une agressivité immédiate. Son absorption cutanée se fait en cinq minutes. Le gazé ressent presque instantanément une sensation de brûlure intense. Au bout de 30 minutes, les régions atteintes sont le siège d'un érythème qui est hémorragique par endroits. La vésiculation survient après 12 heures. Les phlyctènes sont remplies d'une sérosité trouble et opalescente, riche en leucocytes. Le derme est souvent entamé à l'emporte-pièce; l'infection se développe rapidement : le contenu des « ampoules » devient alors franchement purulent. Les brûlures étendues par gaz de combat laissent en général des séquelles formées de cicatrices pigmentées et rétractiles. La région périnéo-scrotale est une localisation fréquente de complications telles que : phimosis, adhérences balano-préputiales, rétrécissement du méat urinaire.

b) Les brûlures électriques sont causées par les courants de haute tension de 5.000 à 50.0000 volts. Les températures très élevées sont obtenues par l'effet Joule. Les lésions siègent en général au point d'entrée et de sortie du courant, au point de contact du corps avec le conducteur électrique ou la terre : la tête et les membres sont le plus souvent atteints. Les accidents se produisent en général dans l'industrie.

L'escarre est de couleur noire ou gris ardoisée. Elle est dure, sèche et parcheminée. Elle sonne comme du bois quand on la percute et ne saigne pas, si on la pique. La peau est inaltérable et imputrescible, véritablement « momifiée ». La surface du derme est déchiquetée et dentelée. Dans son épaisseur, on trouve des fentes qui réalisent la « formation caverneuse intradermique ». Les téguments présentent un « état poreux ». La brûlure électrique creuse dans la peau des cratères, des cavités faites à l'emporte-pièce. Les bords sont nets et taillés à pic.

Les symptômes offrent quelques particularités intéressantes : l'absence de douleur et de réactions générales. Les signes de l'intoxication sont inexistants; la suppuration est rare.

L'état de sécheresse de la plaie est incompatible avec le développement des microbes; elle empêche aussi la résorption de substances toxiques.

La chute de l'escarre a lieu au bout de 15 jours et la guérison de cette brûlure aseptique est assez rapide.

Les complications consistent surtout en troubles nerveux d'ordre vaso-moteur (œdème électrique blanc et dur) ou trophique (extrémités froides et violacées). Quelquefois la cicatrice présente de l'hyperesthésie et devient le siège de douleurs violentes.

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

Les médecins, chirurgiens et physiologistes de tous les pays ont depuis longtemps essayé d'expliquer les symptômes graves et les troubles humoraux consécutifs aux brûlures étendues.

Diverses écoles se sont affrontées dans ces recherches pathogéniques. De nombreuses théories furent élaborées dont la plupart ne présente plus qu'un intérêt historique.

La théorie cutanée la plus ancienne est basée sur les altérations produites par la brûlure dans les diverses fonctions de la peau.

La suppression de sa fonction respiratoire, c'est-à-dire de la perspiration cutanée, fut soutenue par Heyfelder (1825), Rost et Mandel. Jamais un fait expérimental convaincant n'a été apporté à l'appui de cette hypothèse. Bonnefin, Edenbuizen (1863) et Billroth accusent des troubles de la fonction excrétrice. L'empoisonnement du sang serait provoqué par la rétention, au niveau de la surface de brûlure, de substances ammoniacales normalement éliminées par la peau.

Viguier, Falk et Fauntleroy attribuent la mort des grands brûlés aux troubles de la régulation thermique. La vaso-dilatation locale déterminerait une déperdition excessive de chaleur.

De nombreuses critiques ont rapidement détruit ces hypothèses manifestement insuffisantes pour élucider la pathogénie des brûlures étendues.

Une théorie nerveuse fut échafaudée par Dupuytren et fut longtemps acceptée par ses contemporains (Follin, Morton, Hebra). Elle fut reprise et défendue par Sonnenburg. Dupuytren, dans ses « Etudes Cliniques », admettait que les morts précoces sont dues à un « excès de douleur ».

Sonnenburg insiste sur l'importance du shock nerveux : la brûlure produit la dénudation et l'irritation subite des terminaisons sensitives cutanées. Elle amène par voie réflexe une paralysie des nerfs vaso-moteurs périphériques qui détermine une vaso-dilatation intense. Il en résulte une chute de la tension artérielle et consécutivement une anémie des centres bulbaires.

Pour d'autres auteurs, les phénomènes au lieu de se passer à la périphérie se font dans le système nerveux central : l'excitation des nerfs sensitifs provoque la paralysie réflexe du centre vaso-moteur bulbaire. Dans les deux hypothèses, les conclusions cliniques sont identiques. Les contractions cardiaques deviennent plus fréquentes, mais aussi plus faibles. La contractilité s'épuise très vite par cet effort excessif. Le cœur travaille à vide et s'arrête paralysé. Par suite de l'atteinte des centres bulbaires, les mouvements respiratoires s'accélèrent et diminuent d'ampleur.

Cette théorie n'explique que les accidents immédiats des brûlures étendues. Elle nous paraît aujourd'hui ébranlée par les remarquables expériences de Kotzareff (1922).

Il sectionne les nerfs de la patte d'un animal, puis produit une brûlure sur cette même patte. Les phénomènes d'intoxication grave apparaissent sans modification. Rudler obtient les mêmes résultats en pratiquant la brûlure sous anesthésie générale.

Certains auteurs ont incriminé les *altérations sanguines*. En 1879, Lesser attribue la cause de la mort à l'insuffisance de fixation d'oxygène par le sang. Il constate que les globules rouges perdent leur hémoglobine qui se retrouve dans le plasma et les urines. Les hématies dépourvues de leur pigment vital ne peuvent plus assumer leur rôle physiologique de véhicule d'oxygène. Il se produit une véritable asphyxie. Cette conception ne correspond pas à la réalité. Les études de Wills montrent que les lésions des globules rouges sont insignifiantes, en tous les cas incapables de provoquer une asphyxie.

Schultze invoque la destruction des globules rouges; Ponfick, Schmidt et Wertheim estiment que des débris globulaires résultant de la division des hématies sont la cause de tous les accidents des brûlures.

Welti, Frenckel, Salvioli et Silbermann imputent ceux-ci aux

thromboses multiples des petits vaisseaux des viscères et aux infarctus produits dans les divers organes (foie, rein, surrénales). Ces lésions seraient favorisées par l'épaississement du sang et l'augmentation considérable des plaquettes ou globulins.

Baraduc et Underhill rapportent tous les troubles à la « *spoliation séreuse* », qui se fait à la surface des brûlures et à l'accumulation d'œdème dans les tissus sous-jacents.

Toutes ces théories ne sont pas satisfaisantes; si elles expliquent l'existence de certains symptômes, elles sont incapables d'élucider par un faisceau de faits précis et concordants l'ensemble du syndrome clinique et humoral des brûlures étendues.

Heyde, Brancati et Fichera sont les promoteurs *de la théorie anaphylactique*. Frappés par l'analogie des accidents précoces des grandes brûlures avec le shock anaphylactique, ils ont pensé que le shock était causé par l'absorption massive, au niveau des tissus brûlés, d'albumoses qui réagissent sur l'organisme antérieurement sensibilisé. Il est probable que cette interprétation fondée sur des faits cliniques et biochimiques, s'applique à certains cas, mais elle n'a pas une portée générale permettant de la prendre pour critérium absolu dans la pathogénie des brûlures.

Actuellement *la théorie toxique* est admise par tout le monde. Elle repose sur des bases solidement établies (Rudler). Les Américains (Robetson et Boyd, Bancroff et Rogers, Davidson) qui se sont surtout attachés à l'étude de ces problèmes pathogéniques, ont fait accomplir des progrès décisifs dans ce domaine. Ils sont les vrais pionniers de la théorie toxique. Aujourd'hui de nombreux travaux (Wertheim, Weindenfeld, Wilson, Duval, Mourgue-Molines) ont confirmé son succès. Duval et Mourgue-Molines ont défendu cette nouvelle conception de la pathogénie des brûlures devant le Congrès français de Chirurgie de 1937. Dans son rapport P. Duval s'est exprimé dans les termes suivants :

« La brûlure étendue est une véritable maladie générale, une intoxication d'origine tissulaire d'une gravité exceptionnelle, gravité due tout à la fois à la grandeur de la masse des substances toxiques et à la brusquerie de leur irruption dans la circulation et à l'insuffisance de la défense spontanée de l'or-

ganisme, soit qu'il soit surpris par l'action trop brutale, soit qu'il soit diminué dans sa puissance défensive par l'altération précoce ou antérieure de ses organes. »

Les lésions anatomiques, toutes les manifestations cliniques et biologiques sont justifiées par cette théorie. Le sang d'un brûlé est toxique. Vaccarezza a montré que, chez deux chiens en parabiose, le sang du chien brûlé intoxique le chien sain. La toxémie des grands brûlés offre une intéressante particularité : Elle est provoquée par des produits nocifs développés aux dépens mêmes des tissus de l'organisme brûlé. Aucun facteur étranger n'intervient. Nous sommes en présence d'une véritable « intoxication autogène ». Par son syndrome clinique et ses réactions humorales elle entre dans le cadre des maladies telles que : le shock traumatique des grands écrasements tissulaires, la maladie post-opératoire, l'intoxication par les tissus néoplasiques détruits à la suite de rœntgen- et curiethérapie.

De très récentes preuves expérimentales parmi lesquelles nous citerons les élégantes démonstrations de Rosenthal (1937) et de L. Christophe (1938) ont apporté des arguments irréfutables en faveur de la théorie toxique. Voici les conclusions mêmes de L. Christophe dans son article sur la « Conception nouvelle du mécanisme de la mort des brûlés » (Presse Médicale, 2 juillet 1938, p. 1054) : « Il y a donc lieu de croire qu'au cours des premières heures qui suivent une brûlure étendue quoique insuffisante pour amener la mort immédiate, un principe toxique circule dans le sang du malade. Ce principe lèse dans l'encéphale certains centres cérébraux végétatifs. La lésion de ceux-ci déclenche des modifications physico-chimiques du sang constantes, ainsi qu'une néphrite hypochlorurémique hyperazotémique. Il y a de sérieuses raisons de penser que parmi ces centres végétatifs se trouvent les noyaux paraventriculaire et supra-optique de l'hypothalamus antérieur. »

Personne n'a pu isoler jusqu'à présent une toxine bien définie à laquelle on puisse rapporter tous les accidents. C'est le seul point obscur de la théorie toxique. Nous savons que le travail de résorption est réalisé au niveau de la plaie de brûlure par un mécanisme de digestion parentérale, effectuée synergiquement par les ferments endocellulaires libérés, par des ferments amenés par le plasma transsudé et par les leucocytes. La diges-

tion incomplète des albumines tissulaires donne naissance à des produits intermédiaires du métabolisme des protéïdes (albumoses, polypeptides), qui pénètrent dans le sang.

Existe-t-il une substance spécifique de l'intoxication des brûlures étendues? De nombreuses substances ont été incriminées : des albumoses (Mathes), des substances hémolytiques (Dieterich et Dorning), des produits voisins de la pyridine (Reiss) ou de la guanidine (Heyde). Lusgarten met en cause une ptomaïne isolée dans les tissus brûlés et dont la composition est voisine de la muscarine. Elle déterminerait une intoxication du nerf vague. Aussi Lustgarten et Schreiner utilisent dans le traitement des brûlures un produit destiné à contrecarrer cette action; ils emploient un mélange d'hyoscyamine camphrée et de scopolamine, appelé « Vasano ».

Actuellement on admet que la substance toxique appartient sans doute au groupe des polypeptides.

Comment l'organisme réagit-il contre l'intoxication? Le foie met en action sa fonction uréopoïétique et les poumons produisent des acides aminés.

Kotzareff a constaté que, déjà au bout d'une demi-heure, des anticorps se développaient dans le sang qui acquiert ainsi des propriétés antitoxiques. Le même auteur a réalisé des expériences d'auto-vaccination sur l'animal. En pratiquant chaque jour et graduellement des brûlures un peu plus étendues, il arrive à léser une superficie de téguments égale ou supérieure à la moitié de la surface totale; le cobaye survit sans présenter des signes d'intoxication. Si l'animal subissait d'emblée une brûlure de cette envergure, il succomberait rapidement. Il s'est donc produit une immunisation progressive qui a empêché l'intoxication mortelle.

« Le but essentiel de toute théorie pathogénique doit être l'application au traitement », disait Rudler dans sa thèse de 1935.

Or, ces intéressantes expérimentations ont ouvert de larges horizons et apporté des possibilités nouvelles à la thérapeutique générale des brûlures étendues. Peut-être dans un avenir prochain, pourrons-nous sauver des cas désespérés par l'emploi d'un sérum anti-brûlure ou même par une vaccination appropriée sous forme d'immuno-transfusion.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Le pronostic des brûlures étendues est conditionné par divers facteurs qui agissent sur la symptomotologie et sur le syndrome humoral.

I. — L'appréciation des lésions anatomiques joue un rôle prépondérant dans la fixation du pronostic.

Nous avons déjà vu toute l'importance de la notion de l'étendue des lésions. Les brûlures sont d'autant plus graves que les surfaces brûlées sont plus considérables. Tel est le principe fondamental du pronostic.

Pour faciliter l'évaluation de la superficie de la plaie, Berkow a dressé en 1924 un tableau qui indique approximativement la surface des différentes parties du corps. La valeur en pourcentage est calculée par rapport à la surface totale des téguments. Les chiffres ne s'appliquent qu'à un sujet adulte normal.

Voici un résumé de ce tableau en % :

Tête : 6 %
Tronc : 38 % { face antérieure : 20 / face postérieure : 18

Membres supérieurs : 18
Membres inférieurs : 38

Face antérieure du corps : 51 %.

Face : 3
Tronc : 20 { 1/3 supérieur : 7 (avec le cou) / 1/3 moyen : 6 / 1/3 inférieur : 7
Membres supérieurs : 9 { bras : 3,5 / avant-bras : 3,25 / mains : 2,25
Membres inférieurs : 19 { fesses + cuisses : 9,5 / jambes : 6,5 / pieds : 3

Face postérieure du corps : 49 %.

Tronc : 18
Mêmes chiffres que face antérieure pour le reste

A la Clinique dermatologique de Vienne, Riehl junior établit une statistique portant sur 2327 cas de brûlure, datant des années 1905 à 1929. La mortalité était de 22 %.

Voici les statistiques de la mortalité que donne Riehl par rapport à la surface des brûlures :

Surface supérieure		Mortalité de	100 %
—	1/3	—	100 %
—	1/4	—	97 %
—	1/5	—	95 %
—	1/6	—	85 %
	1/7		73 %
—	1/8	—	60 %
—	1/10	—	53 %
—	1/11	—	50 %
—	1/12	—	18 %
	1/20		1,6 %

En résumé, si la surface est supérieure à 40 %, l'issue est toujours fatale. Si la surface varie de 25 à 30 %, la mortalité est au minimum de 40 %.

La profondeur de la brûlure est un facteur d'ordre secondaire dans l'appréciation du pronostic vital. Il intervient surtout pour juger la qualité et la beauté de la cicatrice. Les brûlures très superficielles ou la carbonisation sont moins dangereuses que les lésions étendues du 2e ou 3e degré. En effet le foyer originel des toxines et leur mécanisme de résorption étant supprimés, les troubles toxiques sont peu accusés.

L'âge des blessés joue un rôle capital dans le pronostic.

Tous les pédiatres reconnaissent la gravité exceptionnelle des brûlures des enfants et des nourrissons. La surface cutanée est beaucoup plus étendue proportionnellement au poids que chez le même sujet adulte. Une fragilité particulière à l'intoxication semble exister chez les enfants qui succombent déjà dans les 36 à 48 premières heures de la toxémie. Chez l'adulte la mort ne survient en général que vers le 3e à 5e jour. Le tableau de Berkow n'est valable que pour les adultes. Selon Weidenfeld et von Zumbusch il faut tripler les valeurs de la table de Berkow pour les enfants d'âge inférieur à 4 ans; il faut les doubler pour les enfants de 4 à 13 ans.

Chez les vieillards, les accidents sont plus dangereux que chez l'adulte. Les organes de défense, surtout le foie et le rein, peuvent être le siège de tares organiques depuis longtemps connues par le blessé ou d'altérations restées cliniquement latentes.

Ces observations nous prouvent que le terrain, sur lequel évolue la brûlure, intervient dans l'évaluation du pronostic. Les maladies du foie (cirrhoses, hépatites, ictères) et du rein (néphrites) affaiblissent l'organisme dans sa lutte contre la toxémie; il en est de même des états morbides qui anémient et débilitent le malade.

Des causes physiologiques comme la puberté et la grossesse modifient les réactions humorales et paraissent diminuer la résistance individuelle contre l'intoxication.

Quelquefois des brûlures peu étendues peuvent être mortelles; mais le fait est rare. Ces cas s'expliquent par l'existence de phénomènes anaphylactiques : l'organisme présenterait une « sensibilisation autogène » vis-à-vis des déchets de ses propres tissus.

Mitchiner, se basant sur des statistiques recueillies au Saint-Thomas-Hospital de Londres, estime que les brûlures par flammes (en anglais « burns ») sont plus graves que les échaudures par liquides chauds (scalds).

Le pronostic varie suivant la localisation de la lésion : les brûlures de la face antérieure du thorax et de l'abdomen sont plus dangereuses que celles de la face postérieure. Par la paroi abdominale, la chaleur agit directement sur les viscères et, si le foyer de brûlure se trouve devant le sujet, l'inhalation de vapeurs ou de flammes peut provoquer des lésions des voies respiratoires, génératrices de complications pulmonaires sévères. Les plaies du périnée, de la vulve et de l'anus difficiles à maintenir propres, peuvent devenir le siège d'infection secondaire très marquée.

L'aspect clinique du blessé permet d'apprécier son état général. L'apparition précoce et répétée de vomissements est un mauvais son de cloche. Une oligurie et une anurie qui persistent malgré la surhydratation, sont de sombres présages. L'apathie et la somnolence du brûlé sont les signes précurseurs du coma.

Schreiner pense que la dilatation pupillaire, lorsqu'elle survient dans les 3 à 5 premières heures, est un symptôme d'aggravation.

Parmi les nombreuses réactions humorales qui accompagnent la toxémie, certaines sont des bases précieuses pour le pronostic. Lesser admet qu'une hémoglobinémie dépassant 125 % de sa valeur normale, est un mauvais signe; si elle dépasse 140 %, la mort est certaine. Si l'hypochlorurémie persiste malgré le traitement (sel et sérum hypertonique), le cas est désespéré. Rudler préconise la recherche de la valeur comparée du taux de la polypeptidémie et de l'azotémie. Cette méthode permet de porter un pronostic précis et infaillible.

a) Si l'azotémie augmente et si la polypeptidémie reste stationnaire ou diminue, le pronostic est bon. Le foie lutte avec succès contre l'invasion des polypeptides.

b) Si l'azométie reste normale et que la polypeptidémie augmente, le pronostic est mauvais. Ces faits montrent l'insuffisance hépatique.

c) Si l'azotémie et la polypeptidémie augmentent, le pronostic est douteux. Un taux élevé de ces substances dans le sang fait soupçonner une altération de la fonction rénale.

De simples recherches de laboratoire permettent parfois de prévoir l'évolution des accidents :

La présence et l'augmentation des éosinophiles du sang sont de bon augure. L'apparition de granulations toxiques basophiles dans les leucocytes est un avertissement sérieux qui commande d'urgence une transfusion sanguine. Schreiner et Wendlberger ont trouvé un nouveau facteur de pronostic en étudiant le comportement du système réticulo-endothélial en cas de brûlure.

Nous traduisons ici les propres termes de ces auteurs :

« Nous pûmes alors observer constamment le parallélisme mentionné à plusieurs reprises entre la valeur des monocytes d'une part et le degré de la maladie d'autre part; à une augmentation des éléments lymphohistiocytaires correspondait toujours une amélioration, à leur diminution toujours une aggravation dans l'état du malade ». (Ueber das Verhalten des reti-

culo-endothelialen Systems bei Verbrennungen, Wiener med. Wochenschrift, 5 août 1933, p. 891).

L'horaire de la mise en œuvre du traitement est d'une importance capitale. Les brûlures étendues représentent une urgence chirurgicale qui réclame un traitement pressant. La rapidité et la qualité des premiers soins décident souvent du sort des blessés.

Il n'est pas douteux que le pronostic a été nettement amélioré par les nouvelles méthodes utilisées dans la thérapeutique des brûlures étendues.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Historique du traitement.

Autrefois les médecins s'intéressaient surtout au traitement local des brûlures. Un nombre considérable de produits les plus divers constituait leur arsenal thérapeutique.

Jadis, les guérisseurs employaient des plantes usuelles : l'oseille, la joubarbe, la morelle et la laitue. Des bonnes femmes vantaient les bons effets des cataplasmes de pulpe de pomme de terre ou d'oignons au sel; la haute société se servait d'huile de rose et de lin.

On soignait les brûlures avec des onguents variés à la litharge, à la céruse et au styrax. Dans certaines régions on avait coutume de faire des applications de blanc et de jaune d'œuf. Les produits les plus sales et les plus originaux étaient d'usage courant : les boues des chemins, le lard et la « fiente de cheval fricassée dans l'huile de noix », formule d'Amboise Paré.

Dans les pays de l'Orient, on admettait que l'urine de femme fraîchement émise était un excellent topique des brûlures. Les Arabes préféraient l'emplâtre au henné, le beurre de mouton ou un mélange de goudron et d'huile.

Dans le Soudan le brûlé devait placer son membre dans un bain de sable, puis l'envelopper de terre glaise. En produisant des traumatismes continuels sur la plaie dénudée, les petits grains de sable faisaient atrocement souffrir ces malheureux.

Les poudres absorbantes et les substances astringentes comme l'alun ou l'encre étaient souvent prescrites.

Ces remèdes sont restés pour une bonne part l'apanage des bonnes femmes, des guérisseurs occultes et des charlatans de

foire. Il faut remonter jusqu'au XVIII[e] siècle pour trouver un mode de traitement, dont le but essentiel est de calmer la douleur. Le brûlé était plongé dans un bain d'eau fraîche; la plaie était lavée avec des teintures d'opium. Kentisch ordonnait le nettoyage de la brûlure avec des toniques, du quinquina ou de l'alcool.

Au XIX[e] siècle Anderson emploie des lotions à l'essence de térébenthine et recouvre la brûlure d'épaisses couches d'ouate laissées en place pendant deux à trois semaines. En 1865, l'illustre chirurgien Poncet soutient sa thèse de doctorat sur « Le traitement des brûlures par la fleur de balsamine ». Vers cette époque, Hebra installe dans sa Clinique dermatologique à Vienne une véritable section d'hydrothérapie. Les brûlures étendues sont traitées par les grands bains chauds, encore utilisés à l'heure actuelle par les médecins allemands, grâce à leurs effets analgésiques et à la sensation de bien-être qu'ils procurent au blessé. Dans tous les pays on les recommande dans les cas désespérés (traitement des moribonds).

Vers la fin du XX[e] siècle, les méthodes pastoriennes apportent de profonds changements dans la thérapeutique usuelle et dès lors la vogue des antiseptiques se généralise dans tous les pays.

Les médecins se servent d'une série de topiques à action antiseptique et kératoplastique, c'est-à-dire, favorisant la régénération de l'épiderme. L'huile de lin, le talc, l'acide pyrogallique se partagent la faveur du corps médical. Reclus (1892) recommande la pommade à l'iodoforme. Bidder prétend avoir obtenu de bons résultats avec une solution de thiol ou d'ichtyol. Ces substances se sont avérées irritantes pour la peau. Bardeleben imprègne des bandes de tarlatane avec un mélange à parties égales de sous-nitrate de bismuth et de talc. Ce pansement, appelé « bandes de Bardeleben », est encore actuellement une excellente méthode pour les premiers soins locaux de la brûlure.

L'acide picrique, en solution aqueuse ou éthérée, fut préconisé par Thierry. Cette médication a connu jusqu'à ces dernières années un énorme succès, ainsi que les solutions saturées d'acide borique. L'emploi d'antiseptiques a sans doute fait regresser le nombre d'infections graves; mais les brûlures profondes continuaient de suppurer et donnaient des cicatrices vicieuses.

Mme Nageotte a le grand mérite d'avoir insisté sur l'importance de la désinfection systématique des brûlures. Elle nettoie la plaie avec de l'eau savonneuse et une solution antiseptique d'acide phénique à 2 % ou bien une solution boriquée laudanisée.

Il y a quelques années, les chirurgiens recommandaient d'enduire la surface de brûlure avec des corps gras pour éviter la douleur des décollements lors du renouvellement des pansements. Ils prescrivaient des compresses antiseptiques recouvertes d'une épaisse couche de vaseline stérile et de baume du Pérou. D'autres auteurs préféraient le liniment oléocalcaire, l'huile goménolée ou le pansement cireux paraffiné à l'ambrine.

Ces méthodes largement vulgarisées avaient le louable but de soulager la souffrance atroce des grandes brûlures. Elles présentent cependant de sérieux inconvénients décrits par Heyde et Vogt dans les termes suivants : « L'application d'huiles ou pommades ne sert le plus souvent qu'à enfermer le loup dans la bergerie en isolant soigneusement les germes de l'extérieur, mais en maintenant non moins soigneusement dans les plaies ceux qui se trouvaient d'emblée à leur contact; en outre, elle maintient en place tous les ilots de peau brûlée éminemment toxique. »

En somme, le pansement gras augmente les risques d'infection; il favorise l'exsudation de plasma au niveau de la lésion et gêne l'écoulement des sécrétions et l'élimination des tissus mortifiés. Son emploi expose le malade aux graves accidents de la toxémie. En facilitant la macération de la plaie et en détruisant les nids d'épiderme sains, cette méthode rend la cicatrisation longue et pénible.

CHAPITRE X

TRAITEMENT ACTUEL DES BRULURES ETENDUES

Les recherches pathogéniques de ces dernières années ont profondément modifié le traitement des brûlures.

Autrefois, la première préoccupation du médecin était de calmer la douleur et d'éviter toute infection au niveau même de la plaie. Toute son attention se concentrait sur la lésion locale.

Aujourd'hui, nous savons que la brûlure étendue constitue une véritable « intoxication autogène », se manifestant par des signes généraux graves. Mourgue-Molines (dans le Journal de Chirurgie 1937, p. 480), s'exprime dans ces termes : « La notion de la primauté du traitement général sur les soins locaux est peut-être le plus vrai des progrès effectués depuis 20 ans par la thérapeutique des brûlures étendues. C'est d'abord à une médication générale qu'il faut avoir recours, en prenant pour base chacun des éléments pathologiques qui caractérisent les accidents généraux menaçant les grands brûlés. »

De quelle façon doit être dirigée actuellement la thérapeutique d'une brûlure étendue ? Il semble logique de considérer trois étapes qui se succèdent dans l'ordre chronologique suivant :

— lutte contre le shock initial;

— traitement de la plaie;

— lutte contre les phénomènes d'intoxication.

Nous étudierons d'abord le traitement général qui s'applique à la fois au shock et à la toxémie, puis le traitement local.

I. — Traitement général.

Le shock initial

Immédiatement après l'accident, le grand brûlé est souvent dans un état de shock intense. Dans l'affolement, des personnes bien intentionnées procèdent trop fréquemment sur place au déshabillage hâtif du blessé. Malgré toutes les précautions et la douceur apportées à cette opération, ces manipulations fébriles aggravent son état général et son refroidissement. La plaie exposée à l'air devient plus douloureuse. L'arrachement de lambeaux de peau brûlée et l'ouverture des phlyctènes accroissent les risques d'infection. L'entourage de la victime est trop enclin à lui faire prodiguer les premiers soins dans une pharmacie, alors qu'il faudrait le transporter d'urgence dans un Service de chirurgie.

Le shock provoque une hypothermie qui se traduit chez le brûlé par une sensation de froid. Dès son arrivée à l'hôpital, il faut le réchauffer sous une tente électrique ou un « shockroom », installation spécialisée pour ces malades. On le couche sans le déshabiller, la tête basse, dans un lit bien chauffé avec des bouillottes ou un cerceau avec lampes électriques. On entoure son corps d'alèzes chaudes et de coussins électriques. S'il peut boire, on lui fait absorber des boissons chaudes alcoolisées. La première tâche du médecin est de supprimer la douleur surtout vive dans les brûlures du 2e degré par la mise à nu des papilles dermiques et des arborisations nerveuses cutanées. C'est faire œuvre divine que de soulager ces malheureux. On injecte un à deux centigrammes de morphine additionnée d'une ampoule de solucamphre ou de petites doses d'atropine (Spasmalgine) destinée à contrecarrer son effet dépressif sur le cœur.

La morphine est absolument contre-indiquée chez les enfants auxquels on administre du chloral ou des bouffées de chloroforme « à la reine ». Le collapsus cardio-vasculaire menace la vie du blessé dans les premières heures. On lutte efficacement contre l'hypotension en lui donnant de l'éphédrine et quelques tonicardiaques sous forme de coramine, cardiazol ou sympatol.

Pour remonter l'état général, on emploie des injections de caféïne et de strychnine.

Grâce à ce traitement, le patient anxieux de son sort pourra se calmer et se reposer. Si les signes généraux s'améliorent, on procédera au déshabillage prudent, en coupant au besoin ses vêtements. Pendant cette période, on ne touchera pas à la brûlure qu'on se contentera de protéger avec des champs stériles.

Dès que le shock a disparu, le traitement local prend une importance capitale, comme nous le montrerons par la suite.

Dès ce moment il faut instituer un traitement général extrêmement énergique pour combattre la toxémie qui menace la vie du malade.

2) *La Toxémie*

La lutte contre les phénomènes d'intoxication comporte trois phases essentielles dans la conduite du traitement : hydratation, rechloruration et transfusion sanguine.

L'hydratation du blessé a pour but de diminuer la concentration sanguine et de rétablir la diurèse. On peut lui donner 4 à 5 litres de liquide par jour. S'il ne vomit pas, on lui fera boire à peu près 1,5 l. de boissons chaudes alcoolisées ou bicarbonatées, qui apportent dans le sang des substances alcalines aptes à diminuer l'acidose. L'administration par voie buccale est insuffisante; il faut avoir recours aux injections de sérum physiologique par voie rectale et intra-veineuse. Le goutte à goutte rectal permet de donner environ un litre de sérum. Un progrès considérable fut réalisé par l'emploi du goutte à goutte intraveineux préconisé par Matas, Thalimer aux Etats-Unis, et facilité avec l'appareil d'Henry Jouvelet. Cette méthode constitue aujourd'hui la meilleure formule. On introduit un petit trocart dans une veine du pli du cou; on l'y fixe à demeure par une bandage chez l'adulte, par un petit plâtre chez l'enfant. Des quantités importantes de sérum (3 à 5 litres) peuvent être ainsi introduites sans danger. Les injections par voie sous-cutanée sont douloureuses et mal supportées. Si elles sont trop rapides, elles peuvent provoquer des accidents en surchargeant brutale-

ment le régime circulatoire chez des malades dont le myocarde et les reins sont lésés.

Les Américains pratiquent la surhydratation en donnant au brûlé 100 cm³ de liquide par kilogramme de poids; ce qui fait 7 litres de liquide pour un adulte de 70 kg. Ces quantités massives sont exagérées. Elles ont produit dans certains cas de l'œdème sous-cutané généralisé, de l'œdème pulmonaire et cérébral.

La désintoxication de l'organisme est réalisée par la rechloruration. Certains auteurs (Bigger, Fabre, Rescanières) avaient déjà remarqué le succès de ce traitement contre les phénomènes toxiques de l'occlusion intestinale; de même, dans les brûlures étendues il fait merveille et améliore nettement l'état général des blessés. On fait cinq injections de 20 cm³ de sérum salé hypertonique à 10 % par jour. On donne donc 10 gr. de sel en 24 heures. Les Anglais utilisent fréquemment le sérum gommeux de Bayliss qui présente une isoviscosité par rapport au milieu sanguin. Cette thérapeutique chlorurée a le pouvoir de développer un contre-courant qui s'oppose énergiquement à l'issue du plasma hors des vaisseaux; en supprimant l'hypochlorémie, elle agit efficacement sur les phénomènes d'acidose. Le contrôle régulier des dosages de la chlorurémie règle la quantité de sérum à donner au blessé.

La transfusion sanguine paraît être le procédé de choix dans le traitement antitoxique. D'après les statistiques de Riehl jun. elle est capable de sauver des sujets apparemment condamnés; dans les cas les plus graves, elle prolonge la vie. Il est préférable de faire la transfusion de veine à veine que d'employer le sang citraté. Aujourd'hui, on semble avoir entièrement renoncé à « l'exsanguination-transfusion » préconisée par Robertson et Boyd. Ces auteurs font une saignée abondante, suivie d'une transfusion copieuse. Cette spoliation sanguine est dangereuse chez un malade déjà shocké; d'autre part, le rôle antitoxique de la saignée n'est pas prouvé.

On recommande surtout les petites transfusions sanguines de 150 à 300 cm³ répétées quotidiennement sans soustraction préalable de sang. Cette méthode a donné les résultats les plus remarquables dans les cas désespérés chez l'adulte et l'enfant

On peut combiner ce traitement avec l'injection de sérum physiologique.

La transfusion a une action reconstituante et antitoxique. Elle amène à l'organisme de nouvelles masses sanguines intactes et stimule le système hématopoïétique.

La maladie de brûlure immunise-t-elle les sujets qui en ont été atteints ? Peut-on réaliser une immuno-transfusion avec le sérum de convalescent ? Existe-t-il un sérum anti-brûlure ? Toutes ces questions sont à l'étude et n'ont pas encore dépassé le stade expérimental.

Les brûlures importantes commandent l'injection de sérum anti-tétanique suivant la technique de Besredka, aussi précoce que possible et renouvelée au bout de 3 semaines en raison de la brève immunité qu'elle confère. Il est utile de la compléter par une injection de sérum anti-streptococcique sous forme de sérum de Vincent à raison de 10 cm^3 deux à trois jours de suite. On peut également administrer du rubiazol durant les premiers jours.

Pendant toute la période de toxémie, il faut instituer systématiquement un traitement tonicardiaque. La digitale qui est aussi diurétique, la coramine et le cardiazol sont une excellente médication. Il faut surveiller la diurèse et soutenir la tension artérielle avec de l'éphédrine. Les troubles de la sécrétion des surrénales sont importants chez les brûlés. Wilson a montré que l'administration de Cortine à doses très élevées améliore très nettement l'état général du malade. Ce produit trop coûteux est rarement employé en France.

Certains médecins recommandent la combinaison d'extrait surrénalien total avec de la vitamine C ou acide ascorbique en spécialité «Laroscorbine ».

Pour stimuler les fonctions hépatiques mises à l'épreuve dans la lutte contre l'intoxication, Lambret conseille d'utiliser une association glucose-insuline. Il injecte dans les veines 150 à 200 cm^3 de sérum glucosé hypertonique à 30 % et par voie sous-cutanée de l'insuline à raison de 60 à 80 unités par jour. Cette thérapeutique modifie la protéolyse tissulaire et peut diminuer le taux de l'hyperpolypeptidémie.

En cas de syndrome pâleur-hyperthermie, le traitement de

l'œdème cérébral traumatique donne des résultats efficaces : on se sert d'un solution de sulfate de magnésie à 15 % par voie intra-veineuse et de sulfate de strychnine à haute dose.

Kabelik recommande l'hyposulfite de soude qui rétablirait le métabolisme perturbé du soufre. Schreiner reconnait avoir obtenu de bons effets contre le déséquilibre vago-sympathique avec un produit appelé « Vasano », qui est composé d'un mélange d'hyosciamine camphrée et de scopolamine.

Le chlorure de calcium est employé comme anti-anaphylactique et calmant du système nerveux végétatif; en outre, il provoque une diminution de la perméabilité de l'endothélium des capillaires sanguins.

II. — Traitement local.

Nous avons déjà stigmatisé les soins intempestifs et peu qualifiés prodigués au blessé immédiatement après l'accident. Mourgue-Molines dit que « moins on touche à un grand brûlé dans les instants qui suivent l'accident, moins on risque de lui être nuisible ». Il faut proscrire définitivement l'application sur la brûlure de corps gras qui compromettent les possibilités de traitement ultérieur.

Une excellente prophylaxie consisterait à remanier les manuels d'infirmières et les nombreux ouvrages de vulgarisation médicale où leur emploi est encore recommandé. De plus, il serait désirable que tous les établissements industriels fussent pourvus de mercurochrome ou d'acide tannique en poudre qui remplacerait avantageusement les corps gras dans leur réserve pharmaceutique.

Avant le transport du blessé dans une clinique chirurgicale, on peut appliquer sur la plaie un pansement provisoire d'urgence : compresses de solution novocaïne-adrénaline ou bandes de Bardeleben à action absorbante, calmante et légèrement antiseptique. Ces procédés ont le grand avantage de laisser la voie ouverte à tous les modes de thérapeutique locale. Celle-ci doit être mise en train à l'hôpital, dès que le shock initial est dissipé. La brûlure étendue doit être considérée comme une plaie infectée et traitée en conséquence.

Le malade est soumis aux effets d'une piqûre de morphine qui l'empêche de souffrir.

La désinfection minutieuse et le nettoyage chirugical de la plaie constituent l'acte primordial du chirurgien.

On ouvre toutes les phlyctènes, on excise leur couvercle épidermique, puis on enlève tous les lambeaux de peau détachés et les tissus nécrosés. La toilette des surfaces brûlées est faite avec douceur en s'aidant de pulvérisations de sérum physiologique tiède ou de savon liquide. Certains chirurgiens utilisent le lipolysol qui procure au blessé une sensation agréable de fraîcheur. La peau saine environnante est nettoyée au savon ou à l'éther. Si la plaie a été préalablement lubrifiée de corps gras, il est indispensable de la dégraisser à la benzine ou à l'éther. Le décapage long et douloureux nécessite une anesthésie générale au protoxyde d'azote. La narcose à l'éther est contre-indiquée, car elle a un effet nocif sur le foie déjà surchargé et favorise les complications pulmonaires. Cette pénible opération compromet souvent le résultat du tannage ou le rend impraticable.

Un traitement local rationnel doit remplir trois conditions : apaiser la douleur, prévenir l'infection et réduire au minimum les phénomènes d'intoxication.

Le bain tiède continu de Hebra, « Wasserbett », est très employé en Allemagne et en Autriche. L'eau maintenue à une température voisine de 30°, dilue les sécrétions et les toxines. Ce bain facilite l'expulsion des détritus organiques et l'élimination des escarres; il réalise un drainage constant de la plaie et hâte l'apparition des granulations qui favorisent l'épidermisation. Son effet détergent et désodorisant est remarquable. Son grand avantage est de calmer rapidement la douleur en mettant la lésion à l'abri de l'air et en supprimant tout pansement. Il procure au blessé une sensation de bien-être et de repos. Il a pourtant l'inconvénient d'avoir une action dépressive sur le cœur et de ne pas lutter efficacement contre les phénomènes d'intoxication.

1) *Le tannage*

Depuis des siècles, les Chinois se servent d'infusions concentrées de feuilles de thé pour guérir les brûlures. Belaubre (1893) préconise l'emploi de l'acide pyrogallique qui est depuis longtemps le remède des indigènes des Iles Philippines sous forme d'encre noire (pyrogallate de fer).

Kalt, en 1851, obtient de beaux résultats avec une solution de nitrate d'argent. Ces procédés empiriques qui réalisaient déjà un tannage, n'attiraient pas l'attention des médecins.

Certains chirurgiens déshydratent la plaie avec de l'alcool qui empêche ainsi les résorptions toxiques.

En 1924, Davidson, chirurgien à l'Hôpital Henri-Ford, à Détroit (Etats-Unis), employa pour la première fois l'acide tannique qui produit la coagulation des tissus dévitalisés. La méthode de Davidson connut un immense succès en Amérique et constitue aujourd'hui le traitement de choix des brûlures étendues.

L'acide tannique ou tannin officinal est une poudre amorphe de couleur blanc jaunâtre et de saveur astringente qui se conserve indéfiniment. Elle se dissout facilement dans l'eau en donnant une solution trouble de teinte jaune. Au contact de l'air, le liquide brunit et se transforme par oxydation en acide gallique. La solution a perdu toutes ses propriétés thérapeutiques. Il est donc nécessaire d'utiliser toujours une solution fraîche, préparée extemporanément.

Davidson se sert de l'acide tannique à 2,5 % et l'applique sur la brûlure au moyen de compresses maintenues par du coton hydrophile et des bandes de toile. Durant 24 heures il arrose le pansement toutes les 30 minutes. Cette technique peu pratique est abandonnée aujourd'hui.

Beck et Powers coagulent la brûlure à l'air libre en pulvérisant sur elle une solution de tannin à 5 % avec un pulvérisateur chromé ou en verre. Les jets doivent être abondants et répétés jusqu'au ruissellement de la plaie. Au bout de 12 à 16 heures, les surfaces cruentées prennent la teinte recherchée, brun acajou clair, qui indique un tannage suffisant.

Elles sont laissées sans pansement sous un cadre protecteur

recouvert de champs stérilisés et muni d'un chauffage desséchant par des ampoules électriques. On évite ainsi le refroidissement du malade, causé par l'évaporation du tannin.

La croûte qui se forme devient noire, dure, sèche et insensible; elle est lisse comme du cuir. On désinfecte une fois par jour ses bords à l'alcool ou à la teinture d'iode dédoublée. Son ramollissement peut être évité en soumettant la blessure à des courants d'air chaud et en changeant toutes les deux heures la position du blessé. Si la couche protectrice présente des craquelures précoces, on la tanne à nouveau.

Vers le 10e jour, la croûte se soulève sur les bords; elle se gonfle et se fendille vers le centre. Elle finit par se détacher par lambeaux dont on coupe quotidiennement les bords au ras des surfaces adhérentes. Sous la croûte, la cicatrisation se poursuit normalement et on voit apparaître une peau rosée, lisse et souple.

Dans les brûlures du 3e degré, la chute de la croûte est beaucoup plus tardive et se fait mal.

Aujourd'hui on emploie le tannin à des concentrations variables selon le but à atteindre.

Les solutions concentrées (20 %) donnent une coagulation superficielle, mais immédiate. On les recommande pour éviter l'exsudation de plasma et pour protéger rapidement les extrémités nerveuses dénudées.

Les solutions faibles de 2,5 à 5 % sont utilisées pour assurer la pénétration du tannin dans les couches profondes. Le tannage est lent; le coagulum épais forme une carapace rigide qui se fendille et se craquelle facilement. Les risques d'infection sont presque inévitables. Cette coagulation massive et profonde détruit des nids d'épiderme intact qui sont capables de hâter la cicatrisation.

Certains médecins ayant remarqué que les solutions de faible concentration ne protégeaient pas la plaie contre l'infection, eurent l'idée de leur adjoindre des antiseptiques.

Mitchiner associa la solution de tannin à 2 % avec du sublimé à 0,50 ‰. Wilson ajoute 1 % d'acriflavine ou 0,25 ‰ d'oxycyanure de mercure à de l'acide tannique à 5 %. Le même au-

teur a pratiqué le tannage avec une solution de 20 % suivi d'un badigeonnage avec du violet de gentiane à 1 %.

Les solutions de tannin ont en moyenne un Ph voisin de 3, qui indique une réaction acide. Seeger a observé qu'elles provoquaient parfois de l'œdème dans les tissus sous-jacents et que la coagulation restait limitée aux couches superficielles. Il a noté que les ferments intra-cellulaires de protéolyse tissulaire perdaient toute leur activité en milieu alcalin. Il a préconisé pour ces raisons la solution tannique neutre ou légèrement alcaline de Ph voisin de 7,4.

Il prescrit la formule suivante :

Acide tannique	25 gr.
Carbonate de soude anhydre	3,975 gr.
Eau	500 gr.

Diverses modifications ont été apportées à la technique du tannage de Davidson. Les pulvérisations exposent à quelques inconvénients : la dessiccation est retardée par le ruissellement de liquide qui endommage la literie malgré toutes les précautions.

Mitchiner recommande de ne pas renouveler le pansement tannique avant deux à trois semaines, jusqu'à ce que la croûte se sépare de la surface de brûlure.

Leibovici a proposé pour l'enfant le bain de tannin qui combat heureusement l'hypothermie et qui assure un bon nettoyage de la plaie. La formation de la croûte est bien amorcée par ce procédé. L'opération doit se faire dans une chambre maintenue à une température de 40°. Lorsque l'enfant sort du bain, on l'assèche avec des courants d'air chaud.

Récemment on a réalisé des onguents au tannin d'un maniement facile et pratique pouvant être appliqués au visage.

2) *Les traitements succédanés du tannage*

L'exposition à l'air libre produit la dessiccation des surfaces brûlées et réalise un véritable tannage spontané. Cette méthode simple est recommandée par Sneve, Rocher et surtout par les médecins lyonnais Patel et Ponthus.

Les couches superficielles de la plaie se coagulent par préci-

pitation des albumines et au bout de 3 à 4 jours une croûte brunâtre se forme. Elle est dure, solide, insensible et très adhérente. Le blessé est soumis sous la tente électrique à l'action de lampes chauffantes et d'effluves d'air chaud, opérations qui accélèrent la formation de la croûte.

Ce procédé ne s'applique qu'aux régions exposées du corps, les points d'appui (dos, fesses, partie postérieure des cuisses) ne peuvent en bénéficier. La résorption des produits toxiques se poursuit dans les 48 premières heures qui sont justement la période la plus critique de la toxémie.

Actuellement on traite la brûlure par la mise à l'air simple sans aucun pansement avec tannage concomitant.

Jean Gautier à Angers traite les brûlures par l'irradiation continue aux rayons infra-rouges, suivie de rayons ultra-violets selon la technique de Paschoud de Lausanne. Cette méthode était déjà employée dans la maladie post-opératoire dont les signes généraux présentent une ressemblance saisissante avec ceux des grands brûlés. Elle supprime la douleur en une demi-heure et permet de se passer de toute thérapeutique calmante. Elle a l'avantage d'être utilisable après tout traitement antérieur. La cicatrisation sous-crustacée est très rapide et parfaite. Elle s'effectue dans un délai inférieur à 10 jours pour les lésions du 2e degré, inférieur à 20 jours pour celles du 3e degré.

La croûte, d'aspect vernissé tombe d'elle-même et laisse apparaître une peau rosée, souple et élastique.

Le professeur Lambret de Lille a montré l'heureuse influence de ces irradiations sur le syndrome humoral des brûlures étendues et en particulier sur l'hyperpolypeptidémie. La suppuration est rare, car ces rayons ont un rôle anti-infectieux.

Cette méthode n'est pas encore définitivement mise au point en ce qui concerne la fréquence et la durée des irradiations; elle réalise cependant un nouveau progrès dans le traitement des brûlures par les résultats très encourageants déjà obtenus chez l'adulte et les enfants.

Certaines substances fortement antiseptiques ont la faculté de produire un tannage presque instantané et de remarquable qualité. Elles sont aujourd'hui très en vogue.

Bettmann à Portland en Orégon (U. S. A.) fait un premier

badigeonnage avec une solution de tannin à 5 %; cette couche est recouverte par un attouchement avec une solution de nitrate d'argent à 10 %. Le tannage immédiat donne une croûte mince et flexible qui tombe en quelques jours.

La méthode de Coan utilise une solution de perchlorure de fer à 5 %, qui est stable et longtemps active. La coagulation est accélérée, la croûte mince et souple; mais son application est douloureuse et les cicatrices ont parfois des allures chéloïdiennes.

L'emploi des antiseptiques colorants semble être à l'heure actuelle le traitement de choix des brûlures.

Le mercurochrome en solution à 2 % donne des résultats remarquables à tous les points de vue : vital, fonctionnel et esthétique.

Nous verrons dans nos observations que cette méthode est largement utilisée dans les Cliniques Chirugicales à Bordeaux :

On fait 3 à 4 badigeonnages par jour; 2 à 3 attouchements les jours suivants. La croûte est très mince, demi transparente et très flexible. Turner, chirurgien d'un important consortium pétrolier aux Etats-Unis, a publié d'élogieuses statistiques sur le mercurochrome qu'il a administré à des centaines de brûlés. Ce produit est dangereux pour les enfants, lorsqu'il est appliqué sur des plaies étendues; il provoque une néphrite mercurielle. Dans ces cas, on préfère les pulvérisations au nitrate d'argent ou les colorants antiseptiques peu toxiques.

Aldrich vante les bons effets du violet de gentiane à 1 %, qui est un désinfectant énergique capable d'être ordonné en cas de suppuration. La brûlure est pulvérisée toutes les deux heures. Une croûte mince se forme au bout de 24 heures.

La solution de vert brillant à 1 % dans de l'alcool à 60° est appréciée par les médecins russes.

Enfin, H. Violet de Lyon recommande le bleu de méthylène sous forme de Collutoire Doumer à la glycérine ou en solution aqueuse à 5 %.

3) *Résultats du tannage*

La méthode du tannage réalisée par les procédés les plus divers offre de multiples avantages :

La surface brûlée mise à l'abri de l'air par la couche tannée redevient rapidement indolore.

La suppression de tout pansement enlève au blessé l'appréhension de l'ablation des compresses et évite les anesthésies générales répétées et nuisibles.

Le tannage coagule en bloc les substances albumineuses toxiques et empêche leur absorption en supprimant les connections vasculaires et lymphatiques de la zone brûlée.

La croûte imperméable s'oppose à l'exsudation de plasma à la surface des plaies malgré la vaso-dilatation capillaire sous-jacente. La saignée séreuse qui affaiblit le blessé est évitée.

Sous son revêtement protecteur, barrière infranchissable pour les microbes, la cicatrisation sous-crustacée se poursuit sans risques d'infection secondaire.

La chute des escarres est rapide et la cicatrice de qualité excellente. Ce traitement ne nécessite pas de pansements répétés et coûteux; l'accélération de la guérison écourte le séjour à l'hôpital. Il en résulte pour le malade une économie d'argent appréciable.

Les statistiques publiées aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne montrent l'abaissement considérable de la mortalité générale des brûlures par suite de l'emploi du tannage.

Il en ressort que la mortalité dans les premières 24 heures due au shock initial et la mortalité tardive après le 10e jour sont sensiblement les mêmes, quel que soit le traitement choisi. Pendant la phase de la toxémie, l'amélioration des statistiques par le tannage est très sensible par rapport aux autres procédés.

Voici le tableau resumant quelques statistiques :

Auteurs	Mortalité en % par traitements divers	Mortalité en % par le tannage
Beckmann (New-York) ..... (434 enfants âgés de moins de 12 ans)	27,8 (320 cas) 17,8 (2e à 10e jour) 7,2 (2e jour)	14,9 (114 cas) 5,3 (2e à 10e jour) 0,8 (2e jour)
Glover	14 (121 cas)	9,6 (310 cas)
Harris (Toronto)	26,6	12
Mitchiner	25,8 (acide picrique)	2,4
Wilson (Edimbourg) ..... (105 enfants)	38,7 (300 cas)	11,1

Ces chiffres nous prouvent le progrès considérable réalisé par la méthode du tannage dans le traitement des brûlures étendues.

Cependant cette thérapeutique a connu des échecs dans certaines conjonctures que nous voulons mentionner.

Si la croûte de coagulum est trop épaisse, elle détruit des nids épidermiques sains qui représentent des centres actifs d'épithélialisation à partir desquels s'amorce la cicatrisation. Toute épidermisation sous-jacente est entravée ou supprimée; la croûte très adhérente favorise l'infection sous-crustacée.

Si l'on tanne superficiellement, les tissus mortifiés qui échappent au tannage, continuent à élaborer des produits toxiques.

Il faut donc rejeter le traitement coagulant dans les brûlures profondes et le réserver aux brûlures superficielles.

En outre, les brûlures largement lubrifiées de corps gras nécessitent un décapage et un dégraissage long et pénible qui interdisent en général un tannage correct.

Le badigeonnage de la face est une opération délicate à laquelle on a renoncé, car la croûte se fendille facilement. Dans les lésions circulaires des membres, spécialement chez les enfants, la carapace trop rigide a provoqué des accidents d'œdème et de gangrène.

Cette méthode offre donc quelques inconvénients auxquels on a cherché à remédier. A l'heure actuelle, il existe certains traitements qui paraissent donner des résultats concluants : les pansements rares à l'huile de foie de morue (Löhr, von Drigalski, Unger et Zacher), les applications de vitamines A (Chevallier, Carcassonne et Luccioni) et les compresses au tulle gras.

Ces procédés à action bactéricide très énergique luttent efficacement contre l'infection. La cicatrisation est accélérée grâce à la stimulation des surfaces de granulation par la résorption des vitamines A et D et d'acides gras contenus dans l'huile de foie de morue.

Les brûlures antérieurement enduites de corps gras et les plaies infectées ou suppurantes peuvent bénéficier de cette méthode. Elle peut être administrée pour toutes localisations des lésions (face, membres, organes génitaux). Löhr utilise une pommade « Unguentolan », constituée d'huile de foie de morue

et de vaseline. Certains médecins conseillent d'alterner les applications de vitamine A diluée dans l'huile de foie de morue avec des attouchements de bleu de méthylène à 0,25 %.

Cette façon d'agir aurait une influence favorable sur l'état général et la courbe thermique.

Enfin Kissmeyer cite des statistiques élogieuses du Kommune Hospitalet à Copenhague, où il emploie une pommade au nitrate d'argent de formule suivante :

Nitrate d'argent	0,25 gr.
Eau distillée	25 gr.
Huile d'olive	25 gr.
Graisse de laine	50 gr.

Il étend cet onguent sur la plaie et change le pansement une fois par jour en le recouvrant avec une étoffe imperméable (baptiste de Mosetig).

4) *Soins consécutifs*

Leriche enlève chirurgicalement la croûte de tannage au bout de huit jours et pratique aussitôt des greffes en pastilles sur la surface de brûlure bien désinfectée au liquide de Dakin. Dans les lésions profondes du derme du 3e et 4e degré, la réparation spontanée est longue et difficile. L'épidermisation se fait mal et avec une lenteur désespérante. Les cicatrices sont vicieuses, rétractiles et chéloïdiennes. La suppuration est presque constante. Aussi certains chirurgiens retardent l'application des greffes de quelques jours pour permettre de voir s'il existe des plages d'épidermisation saines et actives et pour préparer le tissu de granulation. On se sert de divers procédés qui favorisent la cicatrisation.

La méthode de choix est l'irradiation de la surface de brûlure par les rayons ultra-violets. Grâce à leur action hyperémiante et bactéricide ils augmentent la nutrition des tissus et stimulent la poussée des bourgeons charnus.

Certaines substances sont employées grâce à leurs effets biologiques qui facilitent la prolifération épidermique. Les pansements rares à l'huile de foie de morue et les applications de vitamine A donnent des résultats remarquables.

Enfin de nombreux produits chimiques à propriété antiseptique hâtent la régénéraion épithéliale. Nous citons quelques uns qui sont très recommandés : la pommade à la chloramine T à 1,5 %, le rouge écarlate en solution de 5 %, la solution de nitrate d'argent à 4 ‰, la solution de sulfate de magnésium à 20 %, etc.

La méthode de Lexer utilise des feuilles d'argent qui ont une action bactéricide marquée.

Monteith et Clock préconisent les pansements au sérum de cheval mélangés à un peu de crésol. On fait deux pulvérisations par jour et on entoure la plaie avec un tissu imperméable qui assure l'action prolongée du sérum.

Lorsque la surface de granulation est nette, lisse, d'aspect rouge vif et bien désinfectée, on la recouvre avec les greffes en pastilles (Davis, Alglave, Corachan). Il faut pratiquer cette opération au plus tard deux mois après l'accident, car les greffes prennent beaucoup mieux sur les granulations jeunes que sur un tissu en voie de fibrose.

5) *Traitement des brûlures par gaz de combat*

Les brûlures provoquées par les gaz de combat (ypérite, léwisite) sont justiciables d'une thérapeutique spéciale en raison du caractère particulier de l'agent causal.

Chez un gazé, il faut éviter toute manœuvre mécanique. La peau vésiquée ne doit pas être frictionnée, mais épongée avec douceur pour assécher les parties imbibées par le gaz.

Certains traitements sont formellement proscrits : il faut rejeter l'acide picrique qui augmente la toxicité du gaz et les pommades composées de Reclus qui irritent la peau. La méthode du tannage n'est pas indiquée chez les gazés. L'application de poudre sur les phlyctènes forme des croûtes qui retardent la cicatrisation.

La désinfection a pour but essentiel d'oxyder les arsines, composés arsénicaux trivalents, pour les transformer en produits pentavalents beaucoup moins dangereux. A cet effet, on ordonne de nombreuses solutions antiseptiques dont les plus courantes sont :

la solution chlorée de type Carrel ou Dakin; l'eau d'Alibour, l'eau oxygénée dédoublée et la solution étendue de permanganate à 2 %. On utilise également le pansement rare à l'huile de foie de morue, le tulle gras, la pommade percaïnée, l'ambrine et les pansements à l'huile goménolée. Ces opérations doivent être réalisées sous anesthésie au protoxyde d'azote, au cyclopropane ou à l'évipan. Pour calmer le prurit on prescrit une pommade à base d'oxyde de titane.

En dépit des magnifiques succès obtenus par les méthodes modernes et en particulier le tannage, les brûlures qui recouvrent une superficie supérieure à 30 % du revêtement cutané sont presque toujours mortellles. Cependant les traitements actuels sont un vrai triomphe dans les cas limites de 15 à 25 %; ils ont notablement amélioré le pronostic des brûlures étendues et ont sauvé de nombreuses vies humaines qui autrefois étaient irrémédiablement perdues.

CHAPITRE XI

OBSERVATIONS

Observation 1

(*Service du Pr Leriche à la Clinique Chirurgicale A, Strasbourg.*)

Brûlures très étendues. Tannage immédiat. Mort en sept jours par anurie avec azotémie progressive. (*Revue de Chirurgie*, 1937, p. 143).

Nous résumons l'observation du professeur Leriche.

M. S. A., 26 ans, est amené à la Clinique le 26 mai 1936.

Une demi-heure auparavant, il travaillait avec du goudron sur une route, lorsque le feu prit à ses vêtements.

Les brûlures sont du 2e degré.

Régions brûlées. — Les régions lombaires et la région sacrée. Les deux flancs jusqu'aux bords du droit. Les deux membres supérieurs de l'épaule au bout des doigts, sans qu'il y ait la moindre zone saine sur le bras et l'avant-bras. Sous anesthésie générale, on pratique le nettoyage soigneux des zones brûlées avec de l'eau savonneuse. On réalise le tannage de la plaie avec une solution d'acide tannique à 5%.

L'état général est excellent. On donne un litre de sérum physiologique. L'azotémie est de 0 gr. 40 une heure après la brûlure.

Le 27 mai, on injecte 30 cm³ de sérum hypertonique dans les veines; 1.500 cm³ de sérum physiologique, dont 500 cm³ de sérum glucosé.

Le malade émet 1.500 cm³ d'urines. L'état général reste bon. La température est à 37°5 et le pouls bat à 100.

L'azotémie est de 0 gr. 93.

Le 28 mai, on fait des pansements séparés pour chaque doigt, afin d'éviter les synéchies digitales.

On administre 700 cm³ de sérum physiologique salé.

Urines : 1.500 cm³. Azotémie : 1 gr. 20.

L'état général est bon.

Le 29 mai, on donne 500 cm³ de sérum salé. Température de 37°. Pouls à 90.

Urines : 1.500 cm³, mais on note une forte urobilinurie.

Le 30 mai, l'état général est toujours satisfaisant.

Les urines toujours abondantes, sont foncées. L'azotémie est à 1 gr. 40.

Le 31 mai, la température s'élève brusquement à 40°. Il existe un subictère conjonctival. Les urines sont rares malgré les fortes doses de sérum salé physiologique. Le pouls est rapide et faible. L'azotémie s'élève à 1 gr. 80.

On fait une transfusion sanguine de 150 cm³. On injecte 300 cm³ de sérum hypertonique et 500 cm³ de solution physiologique par voie intraveineuse. On prescrit de la digitaline.

Le 1er juin, la température est à 38°. Le malade meurt dans un demi-coma.

Observation 2.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot*)

M. R. A., 26 ans, peintre, fait le plein d'essence pour le moteur de son auto ; par suite d'une imprudente manœuvre, une étincelle jaillit et l'essence s'enflamme. Le feu atteint le blessé penché sur son moteur et lui brûle la main droite, l'avant-bras droit et la moitié inférieure de la face antérieure de la cuisse droite.

Les brûlures sont du 2e degré.

Les urines sont troubles et renferment des traces d'acétone.

La plaie est badigeonnée avec la solution de mercurochrome à 2%. On fait une injection de sérum antitétanique.

Au bout de huit jours, la cicatrisation est parfaite.

Observation 3.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot.*)

M. B. J., électricien, 25 ans, est tombé dans une bassine d'eau bouillante. Il entre à l'hôpital le 2 février 1939.

Les brûlures du 2e degré recouvrent la jambe droite, la fesse gauche et la moitié inférieure de la jambe gauche, la face dorsale du pied gauche. On fait une injection de sérum antitétanique.

Les brûlures sont traitées au mercurochrome.

Pendant les cinq premiers jours, la température s'élève à 38° et même 39°. La jambe droite suppure un peu. Grâce aux applications répétées de mercurochrome, tout s'arrange. Les urines sont normales.

Le 2 avril 1939, la cicatrisation est terminée.

Observation 4.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot.*)

Mlle S. A., 25 ans, tournait le dos au foyer de la cheminée; sa robe s'enflamme. La malade est immédiatement transportée à l'hôpital le 25 janvier 1938. Les brûlures sont du 2e degré. Elles recouvrent les fesses, les faces postérieures des deux cuisses et la paume des deux mains.

On fait une injection de sérum antitétanique, qui s'accompagne pendant trois jours d'une réaction thermique avec une pointe à 39°. Après nettoyage minutieux des parties brûlées, on fait un tannage avec une solution d'acide tannique à 3%. Il se forme une légère suppuration sous la croûte. La température s'élève à 40°.

On enlève la croûte de tannage et on fait un badigeonnage au mercurochrome. La suppuration diminue et cesse le 26 février.

La cicatrisation est alors rapide. Les urines renferment des traces d'albumine et d'acétone. On observe des cellules épithéliales, de nombreuses hématies, des polynucléaires et des colibacilles.

Grâce à un traitement bicarbonaté et diurétique, tous ces phénomènes s'amendent, et le 7 mars la malade quitte l'hôpital entièrement guérie.

Observation 5.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot.*)

Le 26 décembre 1938, Mme B. A. s'approchant trop près du feu de la cuisinière, ses habits s'enflamment. Des voisins avertis par ses cris accourent et étouffent le feu avec des draps. La malade est transportée immédiatement à l'hôpital.

Examen. — Il existe une brûlure du 2e degré, très étendue et divisée en deux parties :

a) L'une s'étend de la partie supérieure de la fesse droite jusqu'à la cheville. La plaie a une largeur de 12 cm. à la fesse, de 6 cm. environ à la cuisse et à la jambe;

b) L'autre brûlure est localisée sur la face postérieure de la cuisse gauche sur une largeur de 6 cm.

La malade est constamment couchée sur le ventre; les lésions sont protégées par un cerceau métallique.

On badigeonne les plaies avec du mercurochrome.

La cicatrisation se poursuit normalement; elle est presque terminée le 26 mars. Les urines abondantes montrent l'existence d'albumine, de cylindres granuleux et de leucocytes.

Il subsiste seulement une zone non cicatrisée de la taille d'une paume de main à la partie interne de la cuisse gauche.

La malade se plaint de douleurs lancinantes dans ce membre. Après deux jours, on note un gonflement du membre inférieur gauche et un œdème blanc et peu dépressible. La température locale est augmentée. La douleur vive est exacerbée par la pression du mollet. La malade est fatiguée, sans appétit et présente un faciès d'infection. La température est de 38°5 et le pouls rapide bat à 120. Il s'agit d'une phlébite du membre inférieur gauche. Grâce à un traitement approprié, la guérison survient vers la mi-avril; la jambe gauche qui était rigoureusement immobilisée est libérée.

Le 10 juin, la cicatrisation est complète du côté droit.

Pour hâter la réparation épidermique, on pratique des greffes en pastilles sur la plaie du côté gauche, le 27 juin.

Le 3 juillet, on constate le développement des greffes qui ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Le 7 août, la cicatrisation est terminée et la malade rentre chez elle.

Observation 6.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot.*)

Mme A. A., 53 ans, femme de ménage, est occupée près de son fourneau. Elle renverse sur ses vêtements une bouteille d'alcool

qui s'enflamme. Une voisine réussit à éteindre le feu. La malade est aussitôt transportée à l'hôpital, le 15 juin 1938.

Les brûlures sont du 2e et 3e degré.

Zones brûlées. — Le thorax, l'abdomen, le cou, les joues, les deux bras et la jambe droite, enfin la région fessière.

Les plaies sont badigeonnées au mercurochrome.

Dès le premier jour, la malade n'urine pas. On lui donne de la digitale et de la scille, des boissons abondantes et diurétiques. On hydrate la blessée avec du sérum physiologique salé et glucosé. On administre une injection intraveineuse de sérum salé hypertonique. On fait une piqûre de sérum antitétanique.

Le 17 juin, l'azotémie est de 0 gr. 90. La polypeptidémie est de 31 mgr. %o.

Le 18 juin, la nuit a été agitée; la température s'élève à 39°. Les urines sont abondantes, mais elles renferment de l'albumine et des cellules épithéliales. On y dose 1 gr. 50 de glucose par litre.

Le 6 juillet, le chlore sanguin a une valeur de 2 gr. 66 %o.

Le rapport érythroplasmatique $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{1{,}83}{3{,}27} = 0{,}56$.

Une nappe de pus se forme sous la plaque de mercurochrome dans la région fessière.

Les jours suivants, l'insomnie persiste; l'état général est profondément touché. Le faciès est altéré, les traits sont tirés, le regard est vague. La constipation est opiniâtre

Le 27 juillet, la température très oscillante s'élève à 40° et même à 41°. Le pouls est rapide et mou, il bat à 140.

Le 29 juillet, la malade meurt dans le coma.

Observation 7.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot.*)

M. B. A., 55 ans, fait une chute dans un foyer de charbon de bois. Il entre à l'hôpital le 27 septembre 1934.

A l'examen, il présente des brûlures du 2e et 3e degré.

Régions brûlées. — Bras droit, épaule droite, hémithorax droit; il n'y a pas d'interposition de pont cutané entre le bras et le tronc.

On applique sur les plaies des pansements rares à l'huile gomé-

nolée. On installe un appareil plâtré thoraco-brachial destiné à maintenir le bras droit en abduction pour permettre une cicatrisation correcte.

Le 4 décembre, la glycémie est de 1 gr. 33. Les urines renferment 0 gr. 03 de glucose et 0 gr. 04 d'acétone. On administre du bicarbonate de soude pour lutter contre l'acidose.

Vers le 10 décembre, la plaie commence à suppurer au niveau du poignet. La température oscille entre 38° et 39°. Un prélèvement de pus montre des polynucléaires en voie de cytolyse et du streptocoque. On fait des injections de sérum de Vincent et des pansements au Dakin. L'état général s'améliore rapidement.

Le 2 janvier le malade quitte l'hôpital sur sa demande; la cicatrisation est incomplète sur la face postérieure du bras et sur la face latérale du thorax.

Observation 8.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot.*)

M. K. L., 24 ans, chauffeur, présente des brûlures du membre supérieur gauche et de la face. Un retour de flamme provenant du foyer d'une chaudière et la rupture d'une tuyauterie de vapeur auraient provoqué les lésions. Le blessé est amené à l'hôpital, le 23 mars 1938. Les brûlures sont du 2e degré.

Zones brûlées. — Hémiface gauche, face antérieure du cou, la face antéro-externe du membre supérieur gauche jusqu'aux doigts, l'avant-bras droit et la partie postérieure de l'hémithorax gauche.

On badigeonne les plaies au mercurochrome. On fait une injection de sérum antitétanique.

L'état général est bon. On hydrate le malade en lui faisant boire des boissons abondantes. On fait le 25 mars, une injection intraveineuse de sérum salé hypertonique.

Le 8 avril 1938, la cicatrisation est terminée et le blessé quitte l'hôpital.

Observation 9.

(*Service chirurgical du Professeur Guyot.*)

Mme L. M., 63 ans, veut faire fonctionner une couveuse qui est alimentée par du pétrole. Elle se trompe de bidon et ajoute de l'es-

sence pour allumer la lampe qui chauffe la couveuse. La malade heurte la couveuse d'un mouvement brusque, le liquide s'enflamme et jaillit sur la femme. Elle s'enfuit en criant et se roule dans l'herbe où elle arrive à étouffer le feu. L'accident est arrivé le 5 mars 1939.

Elle se fait soigner chez elle par son médecin, qui lui fait des applications de compresses humides à l'alun (?).

Elle souffre beaucoup et sur les conseils du médecin, elle se fait admettre à l'hôpital le 9 mars.

Les brûlures sont du 2e degré.

Zones brûlées. — Moitié inférieure du bras gauche jusqu'aux doigts; la face et le cuir chevelu.

On badigeonne les plaies au mercurochrome après décapage soigneux de la surface des brûlures. On fait une piqûre de sérum antitétanique. Les urines renferment des traces d'acétone.

Le 12 avril, la plaie du cuir chevelu suppure un peu; un prélèvement de pus montre la présence de staphylocoque doré. On injecte du sérum antistaphylococcique.

Pour hâter la cicatrisation, on fait des greffes en pastilles de Corachan sur l'avant-bras. On observe après quelques jours qu'elles n'ont pas pris; la cicatrisation se poursuit rapidement au cuir chevelu et à la face où toute suppuration a disparu.

Sur l'avant-bras, on fait des pansements au tulle gras et la cicatrisation semble s'accomplir normalement.

Observation 10.

(*Service chirurgical du Professeur Papin.*)

Mme G. M., 40 ans, renverse une lessiveuse remplie d'eau bouillante. Elle est amenée à l'hôpital le 26 octobre 1938.

Les brûlures sont du 1er et 2e degré. Elles recouvrent les membres inférieurs, surtout du côté gauche et la main gauche. On donne du sérum physiologique et du sérum salé hypertonique par voie intraveineuse.

Les plaies, après nettoyage minutieux, sont badigeonnées avec du mercurochrome à 2%.

Le 27 octobre, les urines sont troubles, peu abondantes et renferment de l'acétone. On combat l'acidose avec du bicarbonate de soude.

Le 2 novembre, les urines contiennent 1 gr. 50 de glucose par litre et de fortes quantités d'urobiline. L'état général est bon.

La cicatrisation se poursuit normalement. On applique à la main gauche un appareil avec attelle plâtrée pour s'opposer à la flexion des doigts.

Le 26 novembre 1938, la guérison est achevée.

Observation 11.

(*Service chirurgical du Professeur Papin.*)

Mme P. V., 77 ans, est transportée à la clinique le 1er janvier 1938. En se déshabillant près du feu de la cheminée, ses vêtements ont pris feu.

Les lésions du 2e degré siègent sur une surface couvrant la région lombaire et les deux fesses, sur la cheville gauche et la face dorsale de la main gauche.

Les brûlures sont traitées par le tannage avec une solution d'acide tannique à 5%.

L'état général est satisfaisant. La malade émet un litre d'urines en 24 heures.

Le 4 janvier, l'urée sanguine est de 0,35 gr. Il y a seulement 700 cm³ d'urines troubles et albumineuses.

La cicatrisation s'amorce bien.

Au mois de février, la cicatrisation est assez avancée; mais, dès le 4 février, la malade se met à tousser: on trouve à l'auscultation des signes de condensation pulmonaire. La température oscille entre 38° et 39°. Le pouls est rapide à 110. Les urines renferment de l'albumine et des cylindres granuleux.

La malade meurt le 19 mars à la suite de ses complications pulmonaires.

Observation 12.

(*Service chirurgical du Professeur Papin.*)

M. M. R., 31 ans, entre à la Clinique le 24 juin 1939.

A la suite d'une explosion de vapeur d'essence, il présente des brûlures du 2e degré de la face et des deux avant-bras.

Les plaies sont badigeonnées avec du mercurochrome.

Le 27 juin, la plaie suppure et la température s'élève à 39° et même 40°. La malade boit beaucoup et sa diurèse est normale; cependant, les urines renferment des traces de glucose.

On répète les applications de mercurochrome. Au bout d'une semaine, la suppuration a disparu. La cicatrisation se poursuit rapidement.

Le 26 juillet, le blessé quitte l'hôpital, complètement guéri.

Observation 13.

(*Service chirurgical du Professeur Papin.*)

M. G. L., 26 ans, menuisier, passait de la benzine sur un linoléum à bord d'un bateau, quand une lampe électrique mal suspendue tomba sur la charpente en fer du bâtiment et fit court-circuit. Une étincelle jaillit, mettant le feu au plancher. Le malade, entouré de flammes, a ses vêtements en feu. Il se sauve sur le pont du bateau et ses camarades arrivent à étouffer le feu.

Le blessé est immédiatement transporté à l'hôpital le 22 novembre 1937.

Les brûlures du 2e degré recouvrent les deux membres inférieurs des malléoles jusqu'à mi-hauteur des cuisses, les deux mains sur leur face dorsale. De petites plages de brûlure du 1er degré parsèment le visage.

Les urines sont abondantes. Mais au bout d'une semaine, la suppuration apparaît. Le malade a le faciès altéré. La température s'élève à 38°5; le pouls est à 100. L'état général semble profondément touché.

On badigeonne les surfaces brûlées avec du mercurochrome à 2%.

Le 4 décembre, on enlève des croûtes sur les membres inférieurs. Au-dessous, on tombe sur une nappe purulente.

Le 6 décembre, la température est à 39°, le pouls est à 110. La nuit est très agitée; le malade parle sans cesse et divague jour et nuit. Il a des hallucinations visuelles.

Le 8 décembre, la rétention purulente sous les plaques de mercurochrome constitue une véritable carapace. On nettoie les plaies avec du sérum physiologique et de la solution de Dakin.

Le visage du blessé exprime l'anxiété; la trémulation est constante. Ses membres sont traversés de secousses musculaires. La

température est très oscillante et se maintient entre 38° et 39°. On installe un appareil de Lucas-Championnière.

Le 10 décembre, on fait deux injections de 20 cm³ de sérum salé hypertonique. On injecte un litre de sérum physiologique et 8 grammes de bicarbonate de soude.

Le 11 décembre, le délire et les tremblements diminuent. Le sommeil revient.

Le 17 décembre, l'état général s'est considérablement amélioré; la suppuration cesse. On injecte 750 cm³ de sérum physiologique. Dès ce moment, la cicatrisation se poursuit normalement.

On continue les badigeonnages au mercurochrome.

Le 7 janvier 1938, le blessé quitte l'hôpital; les plaies sont en bonne voie de guérison.

Observation 14

(*Service chirurgical du Professeur Bégouin.*)

M. M. A., 43 ans, est brûlé par un retour de flammes d'une chaudière d'une usine. Il perd connaissance et il est hospitalisé aussitôt, le 17 décembre 1936.

Les brûlures sont du 2e et 3e degré.

Régions atteintes. — Face surtout du côté gauche; face externe du membre inférieur gauche et la face interne du genou droit. On désinfecte la plaie au liquide de Dakin. On fait une piqûre de sérum antitétanique.

Après une semaine, la suppuration apparaît. L'état général est altéré. Le malade asthénié a une température de 39° et un pouls à 110. L'oligurie est manifeste.

Un examen du sang montre une hyperleucocytose de 9.600 globules blancs et une hémoglobinémie de 150%.

On réalise le décapage des croûtes suppurées et on badigeonne les plaies au mercurochrome.

L'état général s'améliore rapidement.

Le 13 février 1937, la cicatrisation est terminée.

Observation 15.

(*Service chirurgical du Professeur Bégouin*')

M. A. M., 40 ans, travaille dans une fabrique de produits chimiques. Le 25 février 1936, il tombe dans un bassin contenant du sulfate d'aluminium bouillant.

Les brûlures sont du 2e degré.

Zones atteintes. — Avant-bras droit, la face antérieure de la jambe droite, la face dorsale du pied droit.

Les urines en quantité normale, renferment 1 gr. 90 de glucose par litre. La température est de 37°5.

On pratique le tannage des brûlures, avec une solution de tannin à 5%.

Le 1er mars, le malade fait une crise de *delirium tremens*, accompagné d'un clocher thermique à 40°5.

Le 3 mars, l'azotémie est de 0 gr. 67.

Le 4 mars, le malade meurt dans le coma.

Observation 16.

(*Service chirurgical du Professeur Bégouin.*)

M. F. X., 52 ans, mécanicien à la Compagnie des Chemins de fer, est transféré à l'hôpital le 7 décembre 1934.

Une flammèche a mis le feu à ses vêtements.

Les brûlures sont du 2e degré.

Régions atteintes. — Les deux cuisses, les fesses, les bourses.

L'état général est précaire, le faciès est altéré. Les urines sont rares.

Le 8 décembre, une analyse d'urines montre la présence d'albumine et de cylindres granuleux. Il y a 1 gr. 90 de glucose par litre. Les urines renferment de fortes quantités d'urobiline et des pigments biliaires.

Les brûlures sont traitées par des pansements humides antiseptiques.

L'état général s'aggrave les jours suivants. Les signes d'intoxication sont intenses. La température est à 38°, mais le pouls est petit, mou et rapide, à 110.

Le 13 décembre, l'urée sanguine est de 0 gr. 55; le lendemain, elle est de 0 gr. 61.

Le 15 décembre, le blessé est ramené dans sa famille dans un état désespéré.

Observation 17.

(*Service chirurgical du Professeur Bégouin.*)

M. D. P., 36 ans, est victime d'un accident lors d'une explosion dans une poudrière. Les brûlures sont du 2e et 3e degré.

Zones brûlées. — La face, le membre supérieur droit, la face postérieure du cou, la région lombaire.

Après désinfection au Dakin, on applique une compresse vaselinée sur la plaie de brûlure. On injecte du sérum physiologique salé et glucosé, ainsi que du sérum salé hypertonique.

L'état général est profondément touché.

Le lendemain, le blessé est affaissé dans son lit, son regard exprime l'indifférence; ses traits sont tirés; le teint est jaunâtre. L'intoxication paraît grave. La température est de 38°, le pouls bat à 100. Les urines sont rares et albumineuses et renferment 2 gr. de glucose par litre.

Le deuxième jour, l'anurie est complète, malgré les injections de sérum. Le malade se trouve dans un état de somnolence et de torpeur. La température monte à 39°. La dyspnée est intense.

Le troisième jour, pendant la nuit, surviennent des crises suraigues de dyspnée toxique. Le blessé a les yeux vitreux. La température s'élève à 39°5.

On fait une saignée de 300 cm³ avec injection intraveineuse d'ouabaïne et enfin, une injection d'adrénaline dans l'artère fémorale.

La mort emporte le malade au bout de 30 minutes. La trachée et les bronches sont remplies de mucosités de couleur saumonée.

Observation 18.

(*Service chirurgical du Docteur Charbonnel.*)

M. D. J., 40 ans, subit une décharge électrique de 60.000 volts. Aussitôt isolé du courant, il est transporté à l'hôpital le 5 novembre 1936.

Les lésions siègent aux deux bras jusqu'aux poignets.

Les brûlures sont du 2e et 3e degrés. On les badigeonne au mercurochrome; puis on les recouvre de tulle gras.

Les urines sont troubles et contiennent de l'albumine.

La polypeptidémie est de 20 mgr. par litre de sang.

La cicatrisation est lente; aussi on pratique des greffes en pastilles de Corachan sur le bras gauche. L'opération est faite le 7 avril 1937. Les greffes prennent bien et le 15 mai, elles ont la superficie d'une pièce de 10 francs.

Le 26 mai 1937, la cicatrisation est presque achevée et le malade rentre chez lui.

Observation 19.

(*Service chirurgical du Docteur Charbonnel.*)

M. R. F., 30 ans, est brûlé par un retour de flammes du foyer d'un four. Le malade est hospitalisé aussitôt le 27 mars 1937. Les brûlures sont du 2e et 3e degrés.

Zones brûlées. — Partie antérieure du thorax, de la base du cou à l'ombilic, le dos jusqu'aux ailes iliaques, la totalité des deux bras, la partie antérieure du cou, la face sauf le front.

Le malade est dans un état de shock intense. On le réchauffe. Comme il est impossible de trouver une veine pour le sérum hypertonique, on injecte deux litres de sérum physiologique par voie sous-cutanée.

Le premier jour, l'anurie est complète. On réalise le tannage de la plaie avec une solution d'acide tannique à 5% qui est pulvérisée sur la plaie.

Le deuxième jour, la quantité d'urines est de 400 cm³ par 24 heures.

Le 30 mars, l'état général s'est sensiblement amélioré.

Le 1er avril, la température monte à 39° et la polypnée est intense. On fait une nouvelle application de tannin.

Le malade urine 2 litres par jour.

Le 7 avril, la température persiste. Les plaies suppurent. On enlève les croûtes de tannin. Le derme est recouvert d'un pus verdâtre, dont le prélèvement indique le bacille pyocyanique.

De multiples hémorragies inondent les plaies.

On fait des pansements au baume du Pérou.

Le 8 avril, l'état général est inchangé. La glycémie est de 0 gr. 88, l'azotémie est de 0 gr. 18.

Les urines sont abondantes. Elles renferment de l'albumine et 1 gr. de glucose par litre. Elles ont une réaction acide, car leur pH = 6,2.

Le 12 avril, survient un état délirant. La suppuration augmente. Les urines sont verdâtres; elles renferment 2 gr. de glucose. Leur pH est de 5,4.

Le 12 avril, les urines vertes ne renferment plus de glucose.

Le malade très intoxiqué, est délirant. La fièvre est élevée à 39°. Une diarrhée verdâtre fait son apparition.

Le dosage du Cl sanguin est de 2 gr. 48.

Le rapport érythroplasmatique $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{0{,}675}{3{,}05} = 0{,}22$.

Le 15 avril, la polypeptidémie est de 48 mgr. Le malade meurt dans un demi-coma.

Observation 20.

(*Service chirurgical du Docteur Charbonnel.*)

M. S. J., 17 ans, nettoie un moteur avec de l'essence; un court-circuit se produit et l'essence s'enflamme. Le jeune homme est brûlé. Il est immédiatement amené à l'hôpital le 2 juin 1937. Les brûlures sont du 2e degré

Régions brûlées. — La face, le cou, la face antérieure du thorax jusqu'à l'ombilic, les épaules, tout le membre supérieur droit à l'exception des doigts et la face palmaire de la main gauche jusqu'au poignet.

Les plaies sont tannées avec une solution d'acide tannique de 5%.

Les urines sont troubles et albumineuses.

Le 3 juin, l'azotémie est de 0 gr. 36 et la glycémie de 1 gr. 44.

L'état général est satisfaisant.

Le 4 juin, la chlorémie est de 2 gr. 79.

Le rapport érythroplasmatique est de $\frac{2{,}18}{3{,}33} = 0{,}65$.

La réserve alcaline mesurée en CO^2 est de 35,3.

La polypeptidémie est de 10 mgr., suivant la mesure de l'index tyrosinique de R. Goriffon.

Le 10 juin, il quitte la clinique, la cicatrisation est presque terminée.

Observation 21.

(*Service chirurgical du Docteur Charbonnel.*)

Le 6 janvier 1934, M. S. J., 34 ans, est brûlé par un retour de flammes d'une chaudière.

Zones brûlées. — Les cuisses, les organes génitaux, la main droite sur sa face dorsale.

Les brûlures sont du 2e et 3e degré. Elles sont recouvertes par des pansements à l'ambrine.

L'état général est satisfaisant. On fait le lendemain, une injection de 20 cm³ de sérum salé hypertonique.

Les urines sont rares, foncées et albumineuses. Leur pH = 5.

Le 6 janvier, l'hypochlorémie est nette; elle est de 3 gr. 16.

Le 8 janvier, elle est de 2 gr. 73. Le blessé émet 300 cm³ d'urines qui renferment 5 gr. 70 de ClNa par litre.

Le 9 janvier, la chlorémie est de 2 gr. 80; l'oligurie persiste.

Le 10 janvier, la chlorémie est de 2 gr. 60; les urines sont un peu plus abondantes (600 cm³); elles renferment 5 gr. 4 de ClNa par litre.

Le 11 janvier, la quantité des urines est de 800 cm³; elles ne contiennent que 4 gr. 6 de ClNa. L'urémie est de 0 gr. 18.

La cicatrisation de plaies se poursuit normalement.

On hydrate le malade avec du sérum physiologique et on lui injecte 10 cm³ de sérum salé hypertonique.

Le 15 janvier, la chlorémie est de 2 gr. 35, taux le plus bas depuis l'accident. L'état général est bon.

Le 17 janvier, la diurèse est normale; la chlorémie est de 5 gr. 10. La cicatrisation se fait bien.

Le 19 janvier, le blessé quitte la clinique sur sa demande pour rentrer chez lui. Les plaies sont presque complètement guéries.

CONCLUSIONS

I. L'étiologie des brûlures étendues nous montre la place importante qu'elles occupent dans la vie moderne. Leur fréquence sera accrue dans de notables proportions du fait de la guerre. Cette étude nous apprend aussi la tâche qui incombe au médecin dans la prophylaxie de ces terribles accidents.

II. Des lésions de divers degrés sont le plus souvent associées dans les brûlures étendues. Elles ne sont pas limitées au revêtement cutané, mais intéressent l'organisme tout entier. Les lésions viscérales consistent essentiellement en hyperémie, congestion et infarctus hémorragiques.

III. Les brûlures étendues, lésion locale, constituent une maladie générale, dont le tableau clinique est caractérisé par la gravité des signes généraux. Les symptômes du shock et de la toxémie sont prédominants.

IV. Les facteurs essentiels du syndrome humoral sont : l'hypochlorurémie, l'acidose et l'hyperpolypeptidémie.

V. La complication la plus redoutable, la plus fréquente et la plus précoce est l'infection secondaire des brûlures étendues. Les microbes le plus souvent en cause sont le streptocoque hémolytique et le bacille tétanique de Nicolaïer.

Au cours de l'évolution clinique, il faut toujours craindre les complications pulmonaires (bronchopneumonie, œdème aigu du poumon).

« La scarlatine des brûlés » est une complication propre à l'enfance.

VI. Les brûlures présentent une effroyable gravité chez les enfants. Les manifestations nerveuses sont très fréquentes.

Les brûlures électriques offrent certaines particularités, qui les rendent moins dangereuses : absence de douleurs et des phénomènes généraux toxiques, rareté de l'infection secondaire.

Les brûlures provoquées par l'vpérite ne se manifestent qu'après une période de latence de quelques heures.

VII. Parmi les nombreuses théories qui ont été proposées pour expliquer la pathogénie des brûlures étendues, seule subsiste la théorie toxique basée sur des faits cliniques, anatomo-pathologiques, biochimiques et expérimentaux. La « maladie des brûlures » est une intoxication produite par la pénétration dans la circulation générale de substances toxiques, nées de la désintégration des tissus brûlés. Elle se range parmi « les intoxications autogènes », provoquées par la résorption des déchets des propres tissus de l'organisme. Il semble probable que la substance toxique qui détermine les graves accidents des brûlures étendues, appartienne au groupe des polypeptides.

VIII. Le pronostic des brûlures étendues dépend de divers facteurs dont les plus importants sont : la superficie des lésions, l'âge du blessé et la notion du terrain.

IX. Les brûlures étendues doivent être considérées comme une urgence chirurgicale.

Le traitement général d'une importance capitale combat le shock et la toxémie par le réchauffement, l'hydratation, la rechloruration et la transfusion sanguine.

La thérapeutique locale a réalisé d'immenses progrès grâce au procédé du tannage de Davidson et des méthodes succédanées.

L'huile de foie de morue, la vitaminothérapie et les irradiations aux rayons infra-rouges et ultra-violets sont des méthodes précieuses qui sont venues enrichir l'arsenal thérapeutique des brûlures étendues.

X. Nos observations nous ont fait apprécier les badigeonnages au mercurochrome qui donnent de remarquables cicatrices et dont l'emploi est simple et commode.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen., *L'Assesseur*
LABAT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 31 mai 1940
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

Nous remercions les « Fichiers du Monde Médical » pour l'aide précieuse apportée à nos recherches documentaires.

Archontidès. — *Contribution à l'étude du traitement des brûlures sans pansements*, Thèse Montpellier, 1934.

Arrivat. — « Traitement des brûlures par le médecin praticien. Son rôle et ses possibilités. Technique de traitement » (*Journal des Praticiens*, 10 avril 1938, p. 293).

Barret (M.). — « Le tannage des brûlures » (*Clinique*, mai 1936, n° 265, p. 135).

Bauer (J.). — « Aderlass und Bluttransfusionsbehandlung bei ausgedehnter Verbrennung im Säuglingsalter » (*Deutsche Med. Wochenschift*, 64, 22 juillet 1938, p. 1064).

Brux (J. de). — « Le tannage des brûlés » (*Toulouse Méd.*, n° 35, 1er décembre 1934, p. 843).

Chatellier. — « Pathogénie et traitement des brûlures graves » (*Toulouse Méd.*, n° 21, 1er novembre 1933, p. 739).

Clavelin (Ch.). — « Traitement des brûlures récentes » (*Le Progrès Médical*, n° 36, 4 septembre 1937, p. 1267).

Chevallier, **Carcassonne** et **Luccioni**. — « Le traitement des brûlures par les applications de vitamines A » (*Progrès Médical*, n° 3, 16 janvier 1937, p. 89).

Christophe (L.). — « Conception nouvelle du mécanisme de la mort des brûlés » (*Presse Médicale*, n° 53, 2 juillet 1938, p. 1054).

Deniker (M.). — « Brûlures cutanées étendues récentes » (*Toulouse Médical*, 15 février 1938, p. 109).

Le Dentu et **Delbet**. — *Traité de Chirurgie clinique et opératoire*, t. I, 1896, Librairie J.-B. Baillière et Fils.

Donnève (R.-J.-L.). — *Contribution à l'étude du syndrome toxique des brûlures*, Thèse Paris, 1937.

Dufour (A.). — « Comment traiter une brûlure étendue » (*Journal de Médecine de Paris*, n° 41, 15 octobre 1936).

— « Le traitement moderne des grands brûlés » (*L'Hôpital*, n° 444, décembre 1937, A, p. 643 à 647).

Duval (P.) et **Mourgue-Molines**. — « Physiologie pathologique et traitement des brûlures cutanées étendues récentes » (*XLVI^e^ Congrès francais de chirurgie, du 4 au 9 octobre* 1937. Informations et rapports) et (*Journal de Chirurgie*, n° 4, t. 50, octobre 1937, p. 471 à 4888).

Dziembowski. — « Traitement des brûlures à l'aide de l'application locale des vitamines » (*Bull. et Mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, 6 mai 1934).

Einhausen. — « Traitement des brûlures graves par l'hormone du cortex surrénalien et par la vitamine C dans l'expérimentation sur des animaux » (*Klinische Wochenschrift*, 22 janvier 1938, t. XVII, p. 127).

Fasal. — « Etat actuel du problème des brûlures avec considérations particulières sur la thérapeutique » (*Klinische Wochenschrift*, 15 mai 1937, t. XVI, n° 20, p. 697; 21 mai 1937, t. XVI, n° 25, p. 729.

— « Les causes les plus fréquentes des brûlures » (*Wien. Med. Wochschr.*, 23 janvier 1937, n° 4, p. 92).

Gautier (J.). — « Traitement des brûlures par les rayons infrarouges » (*Presse Médicale*, 28 janvier 1939, p. 139).

Goldsztein (H.). — *Traitement des brûlures par l'huile de foie de morue*, Thèse Strasbourg, 1939.

Guilleminet. — « Résultats du traitement des brûlures étendues chez l'enfant » (*Lyon Chirurgical*, t. 36, p. 476).

Hamant. — « Le traitement des brûlures » (*Revue Méd. de Nancy*, n° 14, 15 juillet 1938, p. 645).

Harrenstein. — « Uber Verbrennungen bei Kindern » (*Zentralbl. für Haut und Geschlech.*, t. 59, 1938, p. 677).

Hilgenfeldt (O.). — « Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen » (*Zentralbl. für Haut und Geschl.*, t. 55, février 1937, p. 367)

Horn. — *Etude critique sur le traitement local des brûlures*, Thèse Marseille, 1938.

Jeanneney et **Souriban**. — « Traitement des brûlures par le bain

continu au tannin » (*Journal Méd. de Bordeaux*, 20-27 juillet 1938, p. 153-157).

Kissmeyer. — « Traitement des brûlures par pommade au nitrate d'argent » (*Bull. Médical*, 15 mai 1937, t. LI, p. 323).

Kotzareff. — « Les brûlures et leur traitement. Travail expérimental, pathologique et clinique » (*Revue de Chirurgie*, 1922, p. 5).

Krieg (W.). — « Critique du traitement des brûlures » (*Zentralbl. für Chirurgie*, n° 15, 9 avril 1938; *Archiv klin. Chirurgie*, 18 mars 1936, p. 203-249).

Lambret (O.) et **Driessens**. — « Le syndrome humoro-tissulaire des brûlures étendues. Pathogénie. Traitement » (*Revue de Chirurgie*, mai 1937, p. 319).

Lebeder (M.). — « Uber die Behandlung der Hautverbrennungen » (*Zentralblatt für Haut und Geschlecht*, t. 55, 20 décembre 1936, p. 32).

Le Picard. — « Soins immédiats aux grands brûlés » (*Gaz. Méd. France*, 1er et 15 juillet 1938, p. 733).

Leriche et **Jung**. — « Le traitement des brûlures par l'acide tannique » (*Lyon Chirurgical*, t. 30, mars 1933, p. 177).

Leriche. — « Brûlures très étendues » (*Revue de Chirurgie*, 1937, p. 143).

Lingsh. — « Starkstromverbrennung » (*Zentralbl. für Haut und Geschl.*, t. 56, avril 1937, p. 3).

Loehr et **Zacher**. — Zur Klinik und Pathologie von Verbrennungen 2. und 3. Grades (zugleich eine Kritik der Tanninbehandlung). *Zentralbl. für Chirurgie*, t. 66, 7 janvier 1939, p. 5.

Mourgue-Molinez (E.). — « Bases actuelles du pronostic et du traitement des brûlures graves » (*Gazette des Hôpitaux*, 8 juillet 1933, p. 1013; 15 juillet 1933, p. 1045).

Menégaux. — « Les brûlures graves » (*Le Concours Médical*, n° 40, 3 octobre 1937).

Patel. — « Traitement des brûlures par la mise à l'air et le tannage » (*Lyon Chirurgical*, t. 36, juillet-août 1939, p. 474).

Patel et **Ponthus**. — « Le traitement de début des brûlures graves étendues « sans pansements » (*Progrès Médical*, 22 mars 1930, p. 497).

Rudler. — *Les accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues. Pathogénie et traitement*, Thèse Paris, 1935.

Riehl (jun.). — « Zur Verbrennungsfrage » (*Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1931, p. 409-471).

Schreiner et **Wendlberger**. — « Uber das Verhalten des reticulo-endothelialen Systems bei Verbrennungen » (*Wien. med. Wochenschrift*, t. 83, 5 août 1933, p. 891).

Underhill (F. P.). — « La rechloruration dans les brûlures graves » (*L'Information Médicale*, n° 8, 1er août 1934, p. 124).

Violet (H.). — « Le traitement des brûlures par le bleu de méthylène en badigeonnage. *Lyon médical*, 15 mars 1936, p. 308.

Bordeaux. — Impr. Bière, 18, rue du Peugue. — 1949.